


R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R26792N0236

TRAITÉ

DES

MALADIES INFECTIEUSES

1003-76. — CORBEIL, TYP. ET STÉR. DE CRÉTÉ.

TRAITÉ

DES

MALADIES INFECTIEUSES

MALADIES DES MARAIS, FIÈVRE JAUNE

MALADIES TYPHOÏDES

FIÈVRE PÉTÉCHIALE OU TYPHUS DES ARMÉES, FIÈVRE TYPHOÏDE

FIÈVRE RÉCURRENTE OU A RECHUTES, TYPHOÏDE BILIEUSE, PESTE

CHOLÉRA

PAR

W. GRIESINGER

Professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Berlin

TRADUIT PAR LE DOCTEUR G. LEMATTRE

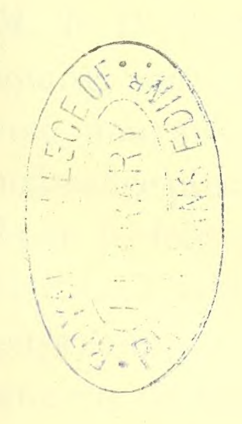
DEUXIÈME ÉDITION

REVUE, CORRIGÉE ET ANNOTÉE

PAR LE Dr E. VALLIN

Médecin-major de 1re classe des hôpitaux militaires

Professeur d'hygiène à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard St-Germain

1877

PRÉFACE

Lorsque la traduction française du *Traité des maladies infectieuses* de Griesinger parut en 1868, l'ouvrage fut accueilli avec intérêt : l'auteur avait résidé pendant plusieurs années en Égypte, il avait pu recueillir des notes importantes sur la peste et les maladies palustres ; il y avait découvert ou retrouvé une maladie nouvelle, la typhoïde bilieuse, qu'il présentait lui-même comme la forme grave de cette fièvre à rechutes, peu connue en France, dont les épidémies sévissaient en ce moment même à Pétersbourg et en Silésie. Enfin, on était curieux de savoir, par un exposé dogmatique complet, comment la médecine allemande actuelle comprenait ce groupe des maladies typhiques que naguère encore elle confondait sous le nom de *formes diverses du typhus*, et dont le classement est un des plus beaux titres de gloire de l'école française.

Depuis, la mort a enlevé à la fois l'auteur et son traducteur, M. le Dr Lemattre, et quand les éditeurs, l'ouvrage étant épuisé, sont venus nous offrir de préparer une nouvelle édition, nous avons accepté avec plaisir l'occasion de faire connaissance plus intime avec un livre que nous avions feuilleté bien des fois, et qui nous était en quelque sorte devenu familier. Le Traité de Griesinger, en effet, a été adopté dans notre pays comme l'expression classique des opinions de l'Allemagne sur ces importantes matières ; il a pris rang dans nos bibliothèques, et si la France lui a accordé cette faveur, dont elle est un peu avare, c'est qu'elle a rencontré dans le clinicien de Zurich et de Berlin des qualités qui lui sont chères et

qu'elle aime à retrouver chez les autres : le sens pratique, la clarté, la mesure, cet esprit de critique et de discernement qui permet au médecin physiologiste ou généralisateur de se contenir par le contrôle de l'observation clinique, et de faire marcher l'art et la science sans sacrifier jamais l'un à l'autre.

Cette sagacité, cette mesure, on ne peut les contester chez Griesinger; elles apparaissent surtout quand on relit son livre pour mettre ses conclusions en face des résultats des recherches les plus nouvelles : d'ordinaire, au milieu de beaucoup d'opinions diverses et souvent contradictoires, il a eu la main heureuse, il a choisi celle que des travaux ultérieurs ont confirmée, il a le plus souvent pressenti la vérité ; ses descriptions cliniques restent parfaites, il suffit de quelques notes pour compléter chaque chapitre ou chaque monographie.

C'est en effet comme autant de monographies qu'il faut considérer les sujets divers réunis par Griesinger sous cette dénomination de *maladies infectieuses.* On a parfois reproché en France à l'auteur de n'avoir pas fait précéder son Traité de considérations générales, doctrinales, sur l'ensemble de ce groupe nosologique. Le reproche n'est pas complétement fondé; dans l'édition allemande cette introduction existe, mais elle n'a pas un grand développement; elle a jadis été omise par le traducteur français, sans doute parce qu'elle n'exprime que les opinions classiques généralement adoptées dans notre pays. Depuis lors, la science a marché, les considérations présentées par Griesinger ont un peu vieilli, et il n'est peut-être pas sans danger de soumettre pour la première fois au lecteur français des pages écrites il y a dix ans, à l'époque où les découvertes de Pasteur venaient d'ouvrir un champ nouveau à la pathologie générale.

Nous croyons cependant nécessaire de faire connaître les opinions exprimées par l'auteur dans le préambule de son livre, en nous bornant à une traduction abrégée.

« La distinction des *maladies infectieuses* ou *zymotiques* est fondée sur l'étiologie : dans l'état actuel de la science, les fiè-

vres intermittentes, le typhus, le choléra, la fièvre jaune, la peste reconnaissent pour cause l'introduction dans l'organisme d'une substance toxique spéciale (infectante). Cette classe comprend encore la variole, la scarlatine, la pustule maligne, etc., dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

« Nous ne connaissons ni l'essence ni la nature chimique de ces substances qui sont réputées les causes de la fièvre intermittente, de la peste, et qu'on désigne provisoirement soit sous le nom de contages, soit sous le nom de miasmes ; tout ce qu'on peut dire, c'est que leur développement est dans un rapport étroit avec le travail de putréfaction des substances organiques (fièvre intermittente, fièvre typhoïde, choléra). Le mode d'origine et d'extension de ces maladies, l'identité constante de leurs symptômes, ne permettent pas de mettre en doute la spécificité de leurs causes ; l'expression symptomatologique est aussi peu modifiée par les dispositions individuelles que dans les cas d'empoisonnement par l'arsenic ou la strychnine ; elles ne sévissent que de temps en temps, en certaines localités, avec cette constance de caractères, ce qui n'arrive jamais pour les maladies de cause banale.

« Le développement de la maladie par contagion est la meilleure preuve de la réalité d'une infection toxique par un principe spécifique ; c'est ce qui a lieu dans le typhus, le choléra, la peste : déjà, dans cette dernière, le poison peut se transmettre par inoculation. Mais qu'il y ait contagion proprement dite, ou développement miasmatique, spontané comme on dit, la maladie dans les deux cas est identique, ce qui ne permet pas de mettre en doute l'identité du poison. Que le principe toxique provienne immédiatement d'un malade (contage), ou qu'il provienne de l'air, du sol, du monde extérieur, même en l'absence actuelle du malade (miasme), sa nature est une et identique, par ce seul fait qu'il a engendré une seule et même maladie spécifique.

« Si la notion des maladies infectieuses repose tout entière sur le point de vue étiologique, par contre le nom de ma-

ladies zymotiques (maladies de fermentation, Gährungskrankheiten) implique autre chose qu'un certain mode de développement ; il implique leur analogie avec les phénomènes de fermentation, leur transmission par la reproduction d'un ferment. Sans doute tout le monde sait bien que cette analogie est très-vague, et quand on dit : « le typhus et le choléra ont lieu par une fermentation à l'intérieur du corps, » cette expression est à peu près vide de sens, d'autant plus qu'on ne savait pas au juste ce qu'étaient ni où s'arrêtaient les phénomènes de la fermentation. On ne peut méconnaître cependant qu'il y a là des analogies très-justifiables, et les découvertes de Pasteur, qui sont venues jeter sur les fermentations une lumière surprenante, ont donné une base plus positive et plus précise à cette comparaison.

« Il y a une analogie frappante entre la régénération et la multiplication des germes morbides (contages) dans le corps des malades, et la multiplication des germes dans un liquide qui fermente ; l'idée de la reproduction d'un être organisé, vivant, d'un contagium animatum, s'impose aussi bien dans le premier cas, que celle d'un ferment animé dans l'autre. Le contagium ou miasme animé n'a encore été trouvé dans aucune des maladies zymotiques de l'homme, mais il faut avouer qu'on ne l'a jamais cherché à l'aide de ces méthodes rigoureuses qui ont fait connaître les diverses maladies des vers à soie, de la vigne, des pommes de terre... Depuis que Pasteur a découvert que les ferments sont des êtres vivants, la théorie de la zymose et la théorie des miasmes ou contages animés n'en font plus qu'une.

« L'existence de germes morbides matériels dans les maladies zymotiques s'impose donc désormais ; mais s'il y a analogie très-probable entre les causes des maladies infectieuses et les fermentations, rien ne prouve qu'il y ait identité, et cette comparaison ne doit servir qu'à provoquer de nouvelles recherches dans cette direction. En outre, les maladies infectieuses forment un groupe très-compréhensif, et il s'en faut

de beaucoup qu'il n'y ait pas d'autre mode d'infection que la zymose.

« Dans l'état actuel de nos connaissances, on considère, d'une façon presque incontestée, les maladies infectieuses comme des maladies du sang, comme des dyscrasies aiguës... A la vérité, on ne peut découvrir aucune altération physico-chimique du sang, mais on accepte volontiers l'une de ces deux hypothèses : ou bien le sang est le véhicule de la matière toxique, laquelle circule avec lui, et agit sur les appareils nerveux ou nutritifs ; ou bien le sang lui-même s'altère par le fait de l'intoxication, les phénomènes intimes de la nutrition sont modifiés, et les solides deviennent successivement le siége de manifestations anormales... Mais il ne faut pas oublier que l'introduction du poison morbide dans le sang n'est pas toujours immédiate, primitive, comme il arrive sans doute quand elle a lieu par le poumon ; il peut se faire que l'action commence déjà sur les surfaces de réception du poison, et en particulier sur les muqueuses, qu'en ces points il se développe un travail morbide de décomposition des produits sécrétés, des combinaisons de la matière toxique avec les éléments ou les humeurs des tissus, et que l'altération du sang n'ait lieu que secondairement par ceux-ci ou par les voies lymphatiques...

« La classification des maladies infectieuses en miasmatiques et en contagieuses serait très-avantageuse au point de vue pratique, si elle résistait à l'expérience. Cette distinction ne peut se fonder uniquement sur la nature des causes. Ainsi Mühry (*Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten.* Leipzig, 1856) a rapproché la fièvre intermittente, la fièvre jaune, le choléra, comme maladies miasmatiques, peut-être aussi comme ayant une origine végétale ; il a rapproché le typhus et la peste comme maladies contagieuses. D'après lui, les premières doivent dépendre de la température, des saisons, de l'état du sol ; au début de chaque épidémie on doit constater une période de régénération du miasme, compre-

nant le temps qui s'écoule depuis l'apparition du premier cas jusqu'à la manifestation complète de l'épidémie ; dès lors l'éclosion des symptômes morbides doit suivre de très-près l'absorption du poison par chaque malade, la réceptivité ne doit pas s'épuiser par une première atteinte. Au contraire, les deux dernières maladies contagieuses sont complétement indépendantes du sol, elles sont beaucoup moins influencées par les conditions atmosphériques, leur période d'incubation doit être plus longue et plus régulière, et en général on ne les a qu'une fois. Voilà la théorie, mais que d'exceptions !...

« Il n'est pas même toujours aisé de décider si cette maladie se transmet par contagion ou par infection miasmatique. En attendant, si l'on voulait établir une distinction rapide entre ces maladies, au point de vue de leur mode de développement et d'extension, il faudrait avant tout faire une classe spéciale des fièvres intermittentes, parce qu'elles ne sont nullement contagieuses, et que le poison qui les engendre prend sa source uniquement dans le monde extérieur. Dans la classe qui comprend les quatre maladies restantes, typhus, peste, fièvre jaune, choléra, il faudrait faire une place à part au choléra, comme étant une maladie très-contagieuse (transmissible par le malade) et dont la cause réside probablement moins dans les malades eux-mêmes que dans leurs déjections. De même il faudrait ranger à part la fièvre jaune, dont la transmissibilité par les malades ne paraît pas être très-grande, quoique d'ailleurs il y ait tant de raisons de la comprendre parmi les maladies infectieuses.

« Toutes ces maladies se manifestent souvent sous forme épidémique ; cela prouve ou bien que la substance infectante venue du dehors est susceptible d'une grande dissémination au sein d'une population, soit par l'intermédiaire des malades, soit autrement, ou bien qu'à un certain moment le développement de la matière toxique (ou si l'on préfère, l'extension du ferment organisé) est favorisé dans tel lieu par une combi-

naison de circonstances physiques et chimiques : matière putride, humidité, température, etc.

« Ce qui caractérise essentiellement chaque maladie infectieuse, c'est le fait étiologique, c'est l'intoxication spécifique. Or, l'intoxication peut être d'intensité très-variable, soit par affaiblissement, dilution du poison, soit par résistance plus grande des sujets atteints. Des formes les plus graves, on descend par degrés aux formes les plus bénignes, et celui-là seulement peut bien comprendre la maladie qui s'est depuis longtemps familiarisé avec toutes ses nuances. La variole, la scarlatine, plus tard le choléra, ont appris aux médecins à connaître les formes frustes, atténuées de l'infection. Il en est de même pour les autres maladies infectieuses dont nous allons traiter : il importe au plus haut point de savoir que chacune d'elles peut présenter ces formes abortives ou fébricules, et que les maladies typhoïdes en particulier ont tous les degrés, depuis la fièvre presque éphémère jusqu'à la fièvre la plus complète et la plus grave. D'ordinaire ces formes légères s'observent au cours des grandes manifestations épidémiques ; mais quand elles se présentent isolément, sans être entou ées de cas nombreux de la maladie complète, ce qui n'est pas rare, on méconnaît souvent leur nature , elles simulent un grand nombre d'affections le plus souvent sporadiques et banales, en particulier les indispositions gastriques ; dans de tels cas, le diagnostic doit reposer bien plus sur l'étiologie que sur l'anatomie pathologique. »

Les opinions d'ailleurs sages et modérées de Griesinger se ressentent un peu de l'époque à laquelle elles ont été formulées. Or, c'est précisément sur ce point de la pathologie que se sont concentrés, en ces dernières années, les efforts de tous les travailleurs ; il semble qu'on se soit décidé à pénétrer enfin le mystère des maladies virulentes, infectieuses, miasmatiques, transmissibles, de ces maladies générales par altération primitive du sang, qui constituent la plupart des fièvres dites longtemps essentielles. Depuis dix ans, on a mul-

tiplié les investigations anatomo-pathologiques les plus délicates ; l'histologie pathologique de la fièvre typhoïde, du choléra, des fièvres intermittentes, naguère à peine ébauchée, commence à être bien connue ; on poursuit sur des bases nouvelles l'examen chimique et morphologique du sang, de la rate, de la moelle osseuse, de tout l'appareil lymphatique et hématopoiétique ; on a découvert des procédés rigoureux de numération des globules, on complète l'étude de la leucocytose, de la mélanémie. Après s'être contenté, pendant de longues années, de disserter sur la nature des maladies infectieuses et transmissibles, on a fait des observations rigoureuses, on a examiné minutieusement les liquides pathologiques et les atmosphères suspectes. Après avoir longtemps, et même un peu plaisamment, parlé des infusoires, des vibrions, des bactéries, on a recherché et contrôlé, l'objectif à la main, l'existence des germes morbides ; on a multiplié les inoculations, les expériences de toute sorte, et si l'on n'est arrivé encore à aucune conclusion définitive, on peut dire que le temps n'a pas été perdu, puisqu'on a découvert ces faits inattendus : l'activité croissante du poison septique par la culture, la présence constante des spirilles dans le sang de la fièvre à rechute, etc. Il suffit de rappeler le nom et les travaux de Pasteur, Davaine, Chauveau, Vulpian, Coze et Feltz, Béchamp, Tyndall, Cohn, Billroth, Obermeier, etc., etc.

A la suite de ces travaux, les théories parasitaires et panspermistes appliquées aux maladies infectieuses ont pris une faveur extraordinaire en Allemagne et en Angleterre ; en France nous avons su nous défendre d'un enthousiasme exagéré, nous restons dans le doute philosophique, et nous continuons, un peu lentement peut-être, à interroger sur ce point la nature. Griesinger, dans son livre, semble pressentir l'envahissement des doctrines parasitaires ; sans nier l'analogie entre les germes morbides et les germes animés, il protestait déjà contre une assimilation qui lui semblait prématurée et trop absolue. Aujourd'hui, nous voyons les clini-

ciens comme Lebert et Liebermeister proclamer que la transmissibilité des maladies ne peut s'expliquer que par la présence de protorganismes parasitaires, de *protomycètes,* dont la petitesse inouïe tient en échec le pouvoir grossissant des lentilles à immersion les plus puissantes, et dont nous ne savons pas encore distinguer les espèces très-voisines les unes des autres.

C'est principalement aux maladies décrites par Griesinger, et qui sont les plus communes, que l'on a cherché à faire l'application de ces théories; et peut-être y a-t-il interêt à montrer le chemin parcouru depuis l'époque où Griesinger écrivait les pages que nous avons résumées.

L'on tend de plus en plus à restreindre les termes *infection, infectieux,* à la signification vague qu'ils tirent de leur étymologie : *inficere*, souiller. On donne ce nom à tous les états morbides où il y a souillure, contamination de l'organisme par un principe toxique venant du dehors, quelles que soient d'ailleurs l'origine et la nature de cet agent morbifique.

Dans un premier groupe, dont la fièvre intermittente est le type, le poison est stérile, il s'épuise sur l'individu, il n'est pas transmissible d'un malade à un homme sain : la nature de l'agent est inconnue, l'existence de palmelles ou d'organismes analogues est une simple hypothèse, qui, il faut bien le dire, ne repose encore sur aucune observation vraiment scientifique et rigoureuse.

Dans un autre groupe se rangent toutes les maladies transmissibles par inoculation, et par conséquent incontestablement virulentes; peut-être y a-t-il lieu de distinguer, avec M. Chauveau, celles où le liquide inoculable contient des bactéries, des organismes animés, de celles où le virus proprement dit ne renferme que le produit d'une sécrétion pathologique ; mais ce ne sont point ces maladies qui nous occupent.

Entre ces deux groupes des infectieuses stériles et des infectieuses inoculables, s'en trouve un troisième qui comprend,

entre autres, les maladies auxquelles Griesinger a consacré son livre. Ce groupe se relie aux deux autres par des degrés intermédiaires et progressifs : à la fièvre intermittente touche la fièvre jaune, dont la transmissibilité est sinon contestable du moins peu active; aux maladies inoculables touche la peste, dont le virus est pour certains auteurs transportable par la lancette. Dans ce groupe des infectio-contagieuses, la maladie est transmissible d'un individu malade à un individu sain, elle l'est à un degré variable et plus ou moins évident, mais on ignore le mode, l'agent, le substratum de cette transmission indirecte et à distance.

L'hypothèse du virus volatil (Anglada) n'est plus admissible, depuis que Chauveau a démontré que la virulence réside uniquement dans les granulations moléculaires qui se déposent au fond du liquide virulent dialysé, et que d'autre part le produit de condensation d'un virus vaporisé est inoffensif. Pour les maladies qui sont à la fois inoculables et transmissibles à distance, comme la variole, on a pu invoquer la pénétration dans l'organisme de ces débris de cellules purulentes ou épithéliales que Chalvet, Réveil, etc., recueillaient sur les plaques de l'aéroscope ou sur les murs de l'hôpital Saint-Louis; mais comment expliquer la transmission des maladies dont nul produit ne paraît être directement virulent ?

Depuis quelques années il s'élève en Allemagne une interprétation nouvelle, qui n'est peut-être pas formulée d'une façon nette et définitive, mais qui fait des progrès réels dans l'opinion médicale. Nous la trouvons exprimée par deux auteurs éminents, appliqués à des études d'ordre différent : l'un, Liebermeister, est un des cliniciens les plus célèbres de l'Allemagne ; l'autre, Pettenkofer, est un hygiéniste plus dogmatique que praticien.

Liebermeister (1) compare le développement de ces maladies à l'évolution des êtres inférieurs à génération alternante,

(1) Liebermeister, *Einleitung zü den Infectionskrankheiten* (Ziemssen's *Handbuch*, 1874. 2e vol., 1re part., p. 31).

et en particulier à l'évolution des parasites dérivés du tænia dans le corps de l'homme ou des animaux ; le ver solitaire ne se transmet pas directement, sous cette forme, d'un homme à un autre, et cependant quand un individu est atteint de tænia, il est de toute évidence qu'un germe de tænia a dû s'introduire dans son organisme. De même, les êtres rudimentaires qui donnent lieu au choléra n'arrivent à leur reproduction complète qu'en subissant deux phases de développement : l'une de ces phases a lieu dans le corps de l'homme, l'autre a lieu au dehors. Dans cette hypothèse, tout s'explique, dit Liebermeister : les selles fraîches des cholériques contiennent ces organismes à une phase de développement telle que, portés dans le corps d'un autre homme, ils ne peuvent ni se reproduire, ni engendrer le choléra; pour acquérir cette puissance, il est nécessaire qu'ils subissent hors du corps la phase terminale de leur développement. C'est ce qui a lieu quand les selles ont été abandonnées pendant quelque temps sur un sol humide, infiltré de matières organiques en voie de décomposition, en un mot dans un terrain *fertile;* dans ces conditions le germe organique arrive à l'état complet, il est capable de se multiplier dans le corps de l'homme et d'engendrer la maladie, de la même façon que l'embryon du tænia, inoffensif dans l'intestin de l'homme qui le porte, a besoin de passer dans les viscères d'un autre animal, et de revenir à l'homme sous forme d'echinocoque ou de cysticerque pour lui donner le ver solitaire. D'après Liebermeister, le choléra, la fièvre typhoïde, la dysentérie, et diverses maladies infectieuses, se transmettraient de la même façon : on s'expliquerait dès lors pourquoi elles ne sont pas immédiatement, directement transmissibles, comme certaines autres maladies parasitaires, la teigne, le sang de rate, où la reproduction du parasite n'a sans doute pas lieu par génération alternante. Toutefois, dans les maladies inoculables où il existe une période d'incubation longue et bien déterminée, il lui est impossible d'expliquer le retard des manifestations morbides

par la simple multiplication du poison introduit; car la durée de l'incubation est la même après une comme après dix inoculations de pus varioleux, et les symptômes, au lieu de se développer progressivement, à mesure que le virus introduit augmente de quantité, éclatent brusquement, au milieu d'un état de santé qui est resté en apparence normal. Pour Liebermeister, la période d'incubation correspond à cette phase pendant laquelle le protorganisme, en changeant de milieu, complète silencieusement son développement et atteint la forme sous laquelle il est fécond ou nuisible.

On ne sait d'ailleurs si ces organismes agissent directement par leur seule présence, d'une façon en quelque sorte mécanique (infarctus emboliques parasitaires, Klebs, Œrtel), ou bien en décomposant les tissus auxquels ils empruntent l'oxygène, l'acide carbonique, etc., nécessaires à leur existence, ou enfin en sécrétant une matière toxique spéciale (Billroth).

L'hypothèse de Pettenkofer, que nous avons exposée en détail (page 586, note), nous paraît pouvoir se rapprocher de la conception originale de Liebermeister. Lorsqu'un voyageur, dit Pettenkofer, a contracté le choléra en traversant un foyer épidémique, et qu'il arrive dans une localité jusque-là parfaitement indemne, ses déjections peuvent faire naître le choléra dans cette nouvelle résidence; mais, dans les selles qui vont peut-être devenir infectantes, il n'y a rien qui ait été créé, engendré par le malade ; ces selles contiennent simplement quelques parcelles du poison que le sujet a transporté du foyer épidémique, de la même façon qu'un individu empoisonné par l'arsenic dans une ville voisine ne transporterait dans ses selles ou son organisme rien autre chose que cette dose invariable d'arsenic. Mais le poison cholérique transporté ainsi en nature peut se transformer *dans le sol* s'il y rencontre des conditions favorables, s'y multiplier, et devenir dès lors le germe d'une épidémie nouvelle. La théorie de Pettenkofer nous semble n'avoir aucun sens, si on ne fait pas intervenir la nécessité d'une évolution complémentaire

du germe morbide *dans un milieu nouveau*, comme dans les cas de génération alternante : comment admettre en effet, si-non par la nécessité d'un milieu différent, que ce poison puisse se développer, se multiplier dans le sol souillé d'une ville, tandis que d'après Pettenkofer cette multiplication ne se fait jamais dans l'intestin du malade?

Dans ces deux conceptions, tout est hypothèse, et il y a vraiment de quoi choquer nos habitudes françaises de sévérité et de rigueur scientifiques. Toutefois, si ce n'est pas avec des hypothèses que la science se fonde, c'est avec des hypothèses qu'on peut instituer un programme de recherches positives, expérimentales, véritablement scientifiques. A ce point de vue, il y a tout à faire : les deux auteurs que nous citons n'ont appuyé par aucune démonstration, par aucun commencement de preuves les vues ingénieuses de leur esprit. Peut-être Liebermeister aurait-il pu essayer d'invoquer en sa faveur ce fait si curieux de la présence, dans le sang des individus atteints de fièvre à rechute, des spirilles ou spirobactéries dont la longueur considérable (15 à 20 fois le diamètre d'un globule sanguin), les mouvements spiroïdes très-vifs, et le nombre extraordinaire dans une goutte de sang pris sur l'homme vivant, mettent à l'abri de toute erreur optique. Depuis qu'Obermeier a découvert ces filaments végétaux en 1873, ils n'ont jamais fait défaut toutes les fois qu'on les a recherchés, dans des pays différents ; les observateurs sur ce point sont unanimes. Ces protorganismes meurent ou perdent leurs mouvements quelques heures après la mort du malade ou quand le sang se refroidit; ils disparaissent toujours pendant l'intervalle apyrétique qui sépare les deux attaques, et cependant les inoculations du sang ainsi altéré ont toujours échoué, au moins sur les animaux. La maladie est universellement réputée infectio-contagieuse, transmissible à distance, on n'a jamais constaté sa contagiosité directe : si cette inoculabilité d'homme à homme était réellement impossible, la fièvre récurrente ne pourrait-elle fournir l'occasion de

contrôler par des expériences l'hypothèse de Liebermeister?

Nous ne voulons pas insister sur un sujet si plein d'obscurités, où l'on n'a, pour se guider, aucun fait objectif : il y a loin de ces théories aux doctrines et aux expériences de MM. Davaine et Chauveau sur la septicémie et sur l'action des virus. Nous avons cru que l'exposé des opinions qui précèdent devait trouver sa place en tête d'un livre qui représente, dans une large mesure, les idées allemandes sur les maladies infectieuses; nous n'oserions dire cependant qu'elles eussent été acceptées par Griesinger, dont l'esprit sévère et rigoureux répugnait aux conceptions spéculatives et aux généralisations prématurées (voy. p. 574, § 397).

Il nous reste à dire quelques mots sur la révision dont cette nouvelle édition a été l'objet. Nous avons corrigé les inexactitudes qui s'étaient glissées dans la première traduction, et rétabli le sens altéré de certains passages; la plupart des notes de Griesinger avaient été omises, nous les avons traduites. Nous nous sommes efforcé surtout de faire profiter cette édition, au moyen de notes nombreuses et étendues, des recherches si importantes dont ces matières ont été l'objet en ces dernières années, surtout en ce qui concerne l'histologie pathologique, l'étiologie et la physiologie expérimentale : tout en cherchant à ne rien omettre de ce qui a été publié en Allemagne et en Angleterre, nous avons restitué aux travaux français la part importante qu'ils méritent et que Griesinger, dont l'impartialité est pourtant peu commune, avait parfois trop réduite.

Nous ajouterons qu'un séjour de plusieurs années dans les pays chauds, en Syrie et en Algérie, nous a permis d'observer, sur des champs divers, plusieurs des maladies décrites par Griesinger, qui ont fait l'objet spécial de nos études, pendant que nous étions agrégé de la chaire d'épidémiologie au Val-de-Grâce (1865-1870).

E. VALLIN.

Paris, 1er novembre 1876.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE II

LIVRE III

LIVRE IV

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

1003-76. — Corbeil. Typ. et stér. de Crété.

TRAITÉ

DES

MALADIES INFECTIEUSES

LIVRE PREMIER

MALADIES DES MARAIS

CHAPITRE PREMIER

NOTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE

Fièvres intermittentes. — LANCISI, de obnoxiis Paludum Effluviis, in Oper. omnia, Genevæ, 1718. — TORTI, Therapeutice specialis ad Febres periodicas perniciosas, etc., 1712 ; nova editio curantibus TOMBEUR et O. BRIXHE, Leodü, 1821. — WERLHOFF, Observ. de Febribus præcipue intermittentibus, etc., Hannover, 1745. — SENAC, De recondita Febrium intermittentium et remittentium Natura, Amstelodami, 1759. — DE HAEN, De supputando calore, etc., *in* Ratio medendi, pars II, 2 ed., Vindob., 1761. — MEDICUS, Sammlung von Beobachtungen, etc. I Bd, Zurick, 1761. — TRNKA DE KRZOWITZ, Historia febr. intermit., Viennæ, 1775. — LIND, Essai sur les maladies des Européens dans les Pays chauds, et les moyens d'en prévenir les suites, traduit de l'anglais par THION DE LA CHAUME, Paris, 1875, 2 vol. in-12. — STRACK, Obs. med. de Febritus intermitt., Offenb., 1785. — AUDOUARD, Nouvelle Thérapeutique des fièvres intermittentes, Paris, 1812. — SEBASTIAN, Ueber die Sumpfwechselfieber, etc., Carlsruhe, 1815. — PUCCINOTTI, Storia delle Febri interm. di Roma, Pisa, 1824. — BAILLY, Traité anat. pathologique des Fièvres intermittentes, Paris, 1825. — MONFALCON, Histoire des Marais, Paris, 1824. — MAC CULLOCH, Malaria, London, 1827. — REIDER, Untersuchungen über d. epid. Sumpffieber, Leipzig, 1829. — NEPPLE, Traité sur les Fièvres rémittentes et intermittentes, Paris, 1835. — F. C. MAILLOT, Traité des Fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes, d'après les Observations recueillies en France, en Corse et en Afrique, Paris, 1836; Recherches sur les Fièvres intermittentes du nord de l'Afrique, Paris, 1836, in-8°; Lettre sur le traitement des Fièvres intermittentes de l'Algérie, adressée à M. le docteur GOURAUD, Lille, 1846, in-8°. — KREMERS, Beobachtungen über das Wechselfieber, Aachen, 1837. — MONTGELLAZ, Monographie des irritations intermittentes, Paris, 1839. — EISENMANN, Die Krankheitfamilie Typhosis. Zurich, 1839. — VAN GEUNS, Natur en genees-kundige Beschouwingen, Amst., 1839. — PAOLO SAVI, Sulla cattiv'aria delle Maremme Toscane, Pisa, 1839. — MOLO, Ueber Epidemieen und Wechselfieber Epidemieen, Regensburg, 1841. — BOUDIN, Traité des Fièvres intermittentes, Paris, 1842, et Traité de Géographie et de Statistique médicales. Paris, 1857. — FERGUSSON, On Marsh Miasmata (Edinb. Journ., 1843). — Med. Jahrbücher für das Herzog-

thum Nassau, I, 1843. — Piorry, Traité de Médecine pratique, t. IV, 1845. — Jacquot, Gazette médicale, 1848, et Bulletin de l'Académie de médecine, 1848, t. XIII, p. 723; 1851, t. XVI, p. 1253; De l'Origine miasmatique des Fièvres endémo-épidémiques, dites intermittentes; Annales d'hygiène publique, 1854, 2e série, t. I, p. 33; 1855, 2e série, t. III, p. 5 (*nombreuses indications bibliographiques*). — Heusinger, Recherches de Pathologie comparée, Cassel, 1853, t. I. — Steifesand, das Malariasiechthum, etc., Crefeld, 1848. — Pfeufer, Zeitschrift für rationnelle Medizin, 1849, I et II Heft. — Drake, Systematic Treatise on the principal Diseases of the interior Valley of North-America, Cincinnati, 1850, second Series, Philadelphia, 1854. — Canstatt, Prager Vierteljahrschrift, 1850, Bd. IV. — Wolff, Annalen de Charités Krankenhauses, I, 1850. — Heinrich, Med. Zeitung Russlands, 1850. — Mekel, deutsche Clinik, 1850. — Heschil, Zeitschrift der königl. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, 1850, I. — Rinecker, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, 1851. — Dietl, Osterreich med. Wochenschrift, 1852. — Dundas, Sketches of Brazil, London, 1852. — A. Bonnet, Traité des Fièvres intermittentes, 2e édit., Paris, 1853. — Bierbaum, das Malariasiechthum, Wesel, 1853, und Deutsche Klinik, 1862, n° 29. — Th. Clemens, Henke-Behrend, Zeitschrift für Staatsarzneikunde, 1853, et Archiv für physiologische Heilkunde, mai 1853. — Planer, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft. Hamm, 1854. — Frerichs, die Melanœmie (Zeitschrift für klinische Medizin, Breslau, 1855); Traité pratique des Maladies du Foie et des Voies biliaires, traduit de l'allemand, 2e édit., Paris, 1866, p. 488. — Hauschka, Compendium der speciellen Pathologie, I Theil, 1855, p. 159. — Michæl, Archiv für physiol. Heilkunde, 1856, p. 39. — Duchek, Prager Vierteljahrschrift, 1858, Bd. LX, p. 73. — Théod. Wilson, On Malaria, London, 1858. — Haidenhain, Virchow's Archiv, XIV, 1858, p. 519. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geogr. Pathologie, I, 1859. — Ringer, Med.-Chirurgical Transactions, vol. XLII, London, 1859. — Grohe, Virchow's Archiv, XX, 1861, p. 306. — Durand (de Lunel), Traité des Fièvres intermittentes, Paris, 1862. — Weinberger, Oestr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1862, n° 8. — Heschl, Melanæmie (*ibid.*, 182. n° 40). — Barker, Malaria and Miasmata, London, 1863.

Fièvres rémittentes. — Grainger, Historia Febr. anom., Batav. 1753, — Cleghorn, Diseases of Minorca. — Lind, De Febre remitt. putrida in Bengalia. Thes. med., Edinburgh, t. III, 1785. — Jackson, Ueber das Fieber auf Jamaica, Leipzig, 1796. — Moselay, Treatise on Tropical Diseases, London, 1789. — Balfour, Treatise on putrid intestin remitt. Fever, London, 1796. — Dawson, Observ. on the Walcheren Diseases, London, 1810. — Davies, On the Fever of Walcheren, London, 1810. — Wright, Hist. of the Walcheren remitt. Fever, London, 1812. — Boyle, Some remarks of the Fevers of Sicily (Edinburgh Journal, 1815, vol. VIII); An Account of the Western Coast of Africa, etc., London, 1831. — Burnett, Pratic. Account of the Bilious remittent Fever of the Mediterranean Fleet, London, 1816. — Chisholm, Manual of the Climate und Diseases of tropical Countries, London, 1822. — Bakker, de Epidemia quæ, 1825, Groningam afflixit, Groningen, 1826. — Thussinck, Allgemeine Oberzigt, Bremen, 1827. — Thyssen, Ueber das Herbst Fieber in Amsterdam, 1827. — Hillenkamp, Hufelands's Journal, 1827. — Annesley, Diseases of India, I, II, 1828. — Stewardson, American Journal april 1841. — M'William, Medical History of the Expedition of the Niger, London, 1843. — Pritchett, Some Account of the African remittent fever, London, 1843. — Wilson, Edinb. Journal, 1846. — Robertson, Medical Notes on Syria (*ibid.*, 1843, vol. LX). — Bryson, Report of the Climate and princip. Diseases of the African Station, London, 1847. — Barthlett, History of the Fevers of the United States, Philadelphia, 1847. — Cameron, Edinburgh Journal, 1848, vol. LXXI. — Kehœ, Dublin Journal, 1848, vol. VI. — Haspel, Maladies de l'Algérie, 2 vol., 1852. — Epp, Schilderungen aus Hollandisch-Indien, Heidelberg, 1852. — Murphy, On a recent Epidemie of remittent Fever at Prome Burmah. (Medical Times and Gazette, 1853, vol. VII, p. 7).

Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (régions tropicales), 2e édition, Paris 1868. — Durand (de Lunel), Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes, Paris, 1862. — Valery Meunier, Compte rendu d'une mission médicale au Guadarrama (Espagne), Paris, 1863. — Castan, Traité élémentaire des fièvres, Paris, 1864. — Berenguier, Traité des fièvres intermittentes et rémittentes, Paris, 1865. — Jilek, Ueber die Ursachen der Malaria in Polen ; Wien, 1868. — Von Ritter, Studien über Malaria-Infection, Virchow's Archiv für path. Anatomie, avril 1869 et 1870. — Duboué, de l'Impaludisme, Paris, 1869. — Léon Colin, Traité des Fièvres intermittentes, Paris, 1870. — Frison, Des manifestations variées de l'Impaludisme, Recueil des Mémoires de médecine militaire, 1870. — Thomas, Archiv fur Heilkunde, 1871, t. VII, p. 289-385. — Hertz (d'Amsterdam), Malariainfectionen, *in* Handbuch der speciellen Pathologie von Ziemssen, t. II, B. 2. — Hirtz, Art. Intermittentes (fièvres), Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Paris, 1874, t. XIX, p. 175.

§ 1. **Nature des maladies paludéennes.** — Malgré la diversité des formes symptomatiques, toutes ces maladies ressortissent à un même groupe ; deux ordres de faits le prouvent : en premier lieu, et c'est là le point essentiel de leur histoire, elles se développent sous l'influence de causes spécifiques non contagieuses, miasmatiques, que l'on peut désigner d'une manière générale sous le nom de *Malaria*, ce sont des processus d'intoxication de la même nature spécifique ; en second lieu elles offrent un ensemble de caractères communs au milieu des troubles variés qu'elles développent dans l'organisme, tant dans les lésions anatomiques que dans les troubles fonctionnels qu'elles déterminent ; les maladies des marais présentent en effet une grande tendance à revêtir la forme de *Paroxysmes rhythmiques*. Ce dernier caractère n'est pas toujours facile à saisir, il est à peine appréciable dans certaines circonstances, il peut même manquer complétement, comme cela a lieu dans les fièvres continues et les cachexies chroniques qui relèvent des mêmes causes ; mais lorsqu'on considère que ces mêmes formes de l'infection palustre présentent un grand nombre d'autres caractères communs, que surtout elles peuvent se transformer en véritable fièvre intermittente, on y voit la preuve véritable qu'elles sont de même nature que les formes paroxystiques. L'étiologie commune, voilà le point le plus important, le plus décisif ; l'expression symptomatique de l'intoxication légère ou grave, se traduisant par des manifestations aiguës ou chroniques, procédant ou non par paroxysmes : voilà le point essentiellement variable. — Les localisations sont indéterminées et multiples, elles affectent de préférence la rate, puis le foie et la muqueuse intestinale ; les corpuscules rouges du sang se détruisent, et dans les formes graves la mélanæmie se développe avec sa production caractéristique de granulations pigmentaires.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

§ 2. **Conditions de développement, distribution géographique.** — Les fièvres des marais existent sous forme d'épidémies ou de cas sporadiques et isolés, mais de préférence sous forme d'endémies. Les conditions de leur développement endémique résident essentiellement dans le sol, c'est du sol que se fait la propagation du miasme. Ces conditions se rencontrent fréquemment au milieu des contrées presque toujours humides des zones tropicales, aussi y constituent-elles tout le caractère pathologique de ces pays, et c'est à peine si l'on peut y trouver quelque lieu élevé ou quelque formation géologique particulière qui en soit complétement à l'abri. Dans les zones modérées, l'action du miasme semble se limiter à certaines contrées, mais souvent dans une grande étendue ; dans l'Amérique du Nord la fièvre des marais ne règne que du 44e au 47e degré de latitude; dans les contrées plus tempérées de l'Europe, en Suède par exemple, d'après Huss, elle s'étend jusqu'au 62e. En Amérique, l'immense territoire qui comprend les États-Unis est presque complétement une contrée à fièvres ; il en est de même des Pays-Bas, de la Hongrie, de la Pologne, des pays situés au sud du Danube, de beaucoup de parties de la Russie, mais surtout de la Grèce et de l'Italie. Presque partout, dans le cours des temps, le défrichement du sol et les progrès de la culture ont fait diminuer le nombre de ces maladies; dans nos villes d'Allemagne, elles étaient jadis incomparablement plus fréquentes qu'aujourd'hui, et pour n'en citer qu'un exemple, si nous en rapportons aux descriptions que nous a laissées Medicus, ne voyons-nous pas que, même encore dans le milieu du siècle dernier, la fièvre intermittente régnait à Mannheim avec une fréquence et une intensité extraordinaires, tandis qu'aujourd'hui c'est à peine si l'on y constate quelques cas de la maladie, encore sont-ils peu nombreux et tout à fait légers. Il en est de même pour beaucoup d'autres localités, et les mêmes changements se voient aujourd'hui en Amérique et en Afrique; sous l'influence des progrès de la culture de ce dernier siècle, les fièvres ont tout à fait disparu dans toute la partie nord-

ouest des États-Unis, et, en Algérie, le territoire de Bouffarik a été presque complétement soustrait aux épidémies palustres.

§ 3. **Les contrées marécageuses leur donnent essentiellement naissance.** — Si nous voulons considérer de plus près les circonstances qui donnent lieu au développement endémique des maladies des marais, il nous faut remonter à leurs causes véritables. Elles se développent essentiellement au milieu des contrées marécageuses; de nouveaux marécages se forment-ils en certains endroits, ces maladies y deviennent fréquentes alors qu'elles y étaient inconnues auparavant; les marécages disparaissent-ils, les maladies disparaissent de même, pour revenir encore une fois si elles trouvent les conditions de leur développement dans un sol humide où l'eau stagne de nouveau et se trouve en contact avec beaucoup de substances organiques. Il y a cependant beaucoup de contrées marécageuses qui sont exemptes de fièvres, même de ces contrées qui par leur température élevée semblent particulièrement prédisposées au développement de l'influence palustre ; la distribution géographique des maladies nous fournit à ce sujet un certain nombre de données : c'est ainsi que la terre de Van-Diémen et la terre de la Nouvelle-Zélande (1) sont exemptes des fièvres, malgré les eaux stagnantes, malgré les débordements des fleuves, l'humidité de leurs rives et les fortes variations de température. Il en est encore de même d'un grand nombre d'îles de l'océan Pacifique et même de quelques contrées marécageuses de ces fameuses côtes de l'Afrique occidentale; nous ne connaissons point d'une manière générale les causes de cette immunité, mais si on porte son analyse sur certains faits en particulier, on reconnaît que les conditions suivantes jouent un rôle dans le développement du miasme infectieux.

§ 4. **Conditions dans lesquelles les marais développent surtout la fièvre.** — 1° Le développement du miasme est en rapport avec la *quantité d'eau.* Les amas d'eau profonds, lorsque les décompositions putrides ne s'y exercent pas avec intensité, développent moins de fièvres que ces couches d'eau peu épaisses, reposant sur un fond très-rapproché de la surface, capable par conséquent de s'échauffer au soleil, et où tout semble favoriser la putréfaction. Les marais sont en règle générale d'autant plus actifs que leur fond vaseux est mis à nu par l'abaissement des eaux, et ce sont les marais desséchés qui en définitive fournissent les fièvres les plus nombreu-

(1) Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, t. I, p. 32.

ses et les plus graves; elles éclatent quand une pluie de courte durée ou une forte rosée changent brusquement le degré d'humidité du sol, ou bien quand la chaleur du soleil ramène un dessèchement trop rapide. De même, on voit souvent disparaître complétement les formes graves de la fièvre intermittente, parce que un marais en voie de dessèchement est de nouveau noyé sous l'eau.

2° Le mode de combinaison de l'eau et du sol paraît avoir une certaine influence.

Un sol riche en argile agit d'une façon en quelque sorte mécanique, en empêchant l'écoulement de l'eau dans la profondeur du sol. Une forte salure du sol ou de l'eau favorise la malaria; si certaines observations rendent le fait contestable pour des localités isolées, il n'en est pas moins vrai que très-souvent les fièvres palustres empruntent une grande intensité de développement aux marais formés du mélange d'eau douce et d'eau salée. C'est ce qu'on observe, par exemple, dans les marais situés au voisinage immédiat de la mer, ou dans les marais formés par les sources minérales riches en sulfates et en chlorures (Savi). On pourrait expliquer l'action pernicieuse des marais abandonnés, en disant qu'un mélange d'eau salée fait périr les organismes habitués à vivre dans l'eau douce, de même que l'arrivée brusque de l'eau douce fait périr ceux qui vivaient dans l'eau salée, et que leurs cadavres deviennent la source d'une décomposition putride. Le développement de la malaria dépend surtout de la plus ou moins grande richesse de débris organiques, particulièrement de nature végétale, contenus dans les marais : là où ces matières sont peu abondantes, l'infection est toujours modérée. On ne saurait dire précisément quel rôle jouent les matières organiques animales des marais dans la production de la malaria, mais on peut faire remarquer que les maladies développées sous l'influence de la putréfaction des matières organiques uniquement animales n'offrent pas la plus légère ressemblance avec les maladies palustres. On a dit que quelques matières putrides développaient beaucoup d'ozone et que ces matières précisément ne donnaient point lieu au développement de la fièvre [Clémens]; si le fait était exact, on pourrait dans l'état actuel de nos connaissances expliquer la destruction des émanations putrides au moyen de l'ozone, se rendre ainsi compte de l'innocuité de certains effluves et en tirer peut-être des conséquences pratiques.

3° Le développement du miasme dépend aussi en grande partie de la *température*. Les matières putrides soumises à une basse température ne développent jamais la fièvre, la chaleur produit un effet

tout à fait contraire, en aidant sans doute la fermentation, en favorisant l'évaporation. Les influences des climats, des saisons, des variations de température [§ 13], doivent être en grande partie rapportées à cette cause.

4° C'est dans les environs des lieux où le miasme palustre s'est développé que son influence s'exerce avec le plus d'intensité, et elle diminue, en s'éloignant, non-seulement dans une direction horizontale, mais surtout dans une direction verticale. Cependant on remarque souvent que, sur certaines hauteurs d'une élévation moyenne, la fièvre règne avec plus d'intensité que dans la plaine, et que le miasme exerce même son action sur le versant opposé; il faut dans ces circonstances faire jouer un grand rôle non-seulement aux courants d'air qui entraînent les émanations, mais encore à la composition du sol et à son état hygrométrique. Les vents violents détruisent les miasmes; là au contraire où l'air est dans un repos complet, dans les contrées marécageuses où la température est élevée, le miasme se développe dans les circonstances les plus nuisibles et localise son action à certains points isolés, à un côté d'une rue, à une série de vaisseaux dans un port; des murailles, des groupes d'arbres, des forêts, etc., peuvent arrêter la propagation du miasme ou du moins le fixer à quelque endroit limité, le miasme peut se concentrer pour ainsi dire et s'amasser dans quelques coins, dans quelques gorges isolées.

§ 5. **Développement des maladies paludéennes dans des contrées non marécageuses.** — Les fièvres des marais se développent quelquefois dans des localités *qui ne sont pas marécageuses* (1). Le fait de leur apparition est dû en partie à certaines qualités des terrains, à la stagnation de matières putrides et humides, toutes cau-

(1) Dans l'article Marais du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, nous nous sommes efforcé d'opposer au marais proprement dit, ou *marais géographique*, ce qu'on pourrait appeler le *marais médical*, et qui implique trois conditions essentielles : 1° un sol riche en matières organiques, non aéré, retenant dans ses couches un air confiné ; 2° de l'eau stagnante, sans renouvellement, en quantité suffisante pour maintenir le sol constamment humide, mais non noyé; 3° une température capable de déterminer ou d'activer le travail de fermentation. Toutes les fois que ces conditions sont réunies, le foyer palustre est constitué, quoique parfois l'apparence extérieure du sol révèle à grand'peine l'existence de marécagés. Il suffit d'énumérer les landes ou bruyères humides, les prairies mal drainées, les surfaces récemment inondées ou colmatées, les rizières, les tourbières, les ports et les canaux mal entretenus, les terrassements, les défrichements, etc. ; on peut y joindre ces marais souterrains dont l'existence est souvent difficile à constater, et auxquels F. Jacquot et le Dr Armieux ont fait jouer un si grand rôle dans la production des fièvres en Algérie, en Italie, et même en France. (V. Jacquot, *Annales d'hygiène* 1854-58, t. III, VIII et IX. — Armieux, *Académie des sciences*, 6 mars 1865.) E. V.

ses que, dans un sens plus large, on peut ranger au nombre des influences palustres; c'est dans ces circonstances que se développent des manifestations endémiques plus ou moins limitées, et cela de préférence dans les bas-fonds, dans les terrains d'alluvion baignés sans cesse par l'eau, dans les deltas des fleuves, dans les terrains argileux souvent submergés. La même influence s'exerce encore au milieu des flaques d'eau riches en matières putrescibles, dans les habitations souterraines, dans les casemates, dans les contrées humides avec une végétation riche et sauvage, mais inculte; le même fait se reproduit aussi sur les vaisseaux lorsqu'un miasme se développe à fond de cale du sein de matières putrides imprégnées d'eau de mer. Beaucoup de pays à fièvres paraissent au premier abord secs et nullement marécageux, mais sous leur écorce desséchée on trouve bientôt des terrains humides qui donnent lieu au développement d'effluves souterrains [régions du cours inférieur du Rhin, Brabant, Algérie, Oasis du désert]; l'air s'infiltre avec les rayons solaires à travers les pores de sa surface et son contact avec les matières putrides y développe des vapeurs miasmatiques; c'est par un processus analogue qu'une épidémie de fièvres se développa à Paris en 1840, alors qu'on élevait les fortifications de la ville, et dernièrement encore à l'occasion des constructions des quartiers excentriques de Paris et à la suite d'établissements de canaux souterrains destinés à conduire le gaz dans beaucoup de nouvelles rues, on eut à observer [Trousseau] l'apparition de la fièvre intermittente et même de la fièvre pernicieuse (1).

Dans d'autres circonstances, les conditions qui président à son développement sont encore plus obscures; nous rapporterons cependant à la même cause cette fièvre dite des montagnes, que l'on observe dans les contrées élevées de l'Espagne (1), sur

(1) L'existence de fièvres intermittentes en certains points élevés des montagnes, où la terre végétale est nulle ou réduite à une couche extrêmement mince, a frappé un grand nombre d'observateurs, au Brésil, dans la province de Mizore (Inde) à Hong-Kong, dans l'Himalaya, à Gibraltar, en Espagne. Pendant la construction du chemin de fer de Madrid à l'Escurial en 1863, une véritable épidémie de fièvres intermittentes sévit sur une partie de la ligne, de Torrelodones à l'Escurial, au milieu de montagnes arides. M. V. Meunier (*Compte rendu d'une mission médicale au Guadarrama,* Paris, 1865) attribue ces fièvres aux détritus schisteux, micacés et argileux, accumulés dans les anfractuosités et les dépressions des roches granitiques; pendant la saison des pluies, ces détritus forment des amas boueux qui se dessèchent très-lentement, et qui dégagent des effluves délétères. L'explication est admissible, mais il est probable que ces boues renferment une notable proportion de résidus organiques, provenant de la végétation misérable du voisinage, et que le vent peut-être accumule dans ces dépressions. Friedel (Parkes' *hygiene*, 295) a montré que le granit désagrégé s'infiltre facilement par l'eau pluviale, et se laisse

quelques sommets incultes du Pérou [Tschudi], ainsi que dans les Indes occidentales. On peut supposer que ces lieux, qui reposent sur des hauteurs assez élevées et abruptes, ont un fond essentiellement poreux et humide et, tant que l'on n'a point fait de recherches particulières au sujet d'une quelconque de ces localités, on n'est pas en droit de conclure à l'absence des conditions ordinaires qui engendrent le miasme de la fièvre : il semble que dans ces circonstances la maladie se développe en grande partie sous l'influence de l'humidité du sol, des pluies antérieures, d'une abondante rosée, après les fortes chaleurs ou des vents de mer humides. Dans beaucoup de pays secs de l'Italie et de la Grèce, au milieu de ces amas de ruines et de décombres où l'on retrouve encore des traces d'une ancienne culture, mais qui sont aujourd'hui complétement déserts, on voit la fièvre se développer de préférence à la suite des alternatives de sécheresse et d'humidité du sol, alors que de fortes chaleurs succèdent à des pluies abondantes. Boussingault a démontré que l'eau pluviale contient plus d'ammoniaque après une forte sécheresse qu'après une série de journées pluvieuses; dès que la pluie vient à cesser, l'ammoniaque se volatilise avec d'autant plus de rapidité que l'air est plus chaud et que l'état du sol favorise l'évaporation. C'est là une donnée première qui pourrait nous aider à comprendre le mode d'action d'autres agents fluides encore inconnus; peut-être même l'ammoniaque joue-t-elle un rôle dans la production du miasme toxique.

§ 6. **Caractère endémique des maladies paludéennes.** — On ne saurait expliquer l'endémicité de la fièvre sans admettre l'existence d'un poison miasmatique, matériel, spécifique; les influences que l'on invoquait si souvent autrefois, telles que le climat, l'humidité, les variations de température qui amènent à leur suite des refroidissements, ont bien peu d'importance pour celui qui a observé une seule fois une épidémie de fièvre intermittente dans une contrée limitée. Les conditions climatériques en général ne constituent pas la fièvre, car elle règne dans les climats extrêmes les plus différents, et dans le même climat on voit la fièvre épargner certaines contrées, en atteindre d'autres situées à côté, et cela parce que le

alors envahir par une végétation cryptogamique abondante, dont les détritus agiraient comme toute matière végétale en décomposition. Il faut ajouter que les roches frappées par un soleil ardent accumulent une grande quantité de calorique, et s'échauffent infiniment plus qu'une terre légère, aérée, qui se refroidit incessamment par l'évaporation. C'est à cette cause que Humboldt attribue les fièvres de certaines parties de l'Orénoque, et Aitken celles de Gibraltar et des îles Ionniennes. E. V.

miasme putride n'a pas infecté tout un climat, mais seulement une petite localité tout à fait limitée. Dans un grand nombre de pays, dans les montagnes surtout, la fièvre intermittente ne se développe jamais, malgré les refroidissements si fréquents, malgré la différence de température si considérable que présentent les jours et les nuits; beaucoup de contrées à fièvres, au contraire, ont une température élevée et régulière; dans les maremmes de Toscane, les mois les plus insalubres sont justement ceux qui présentent chaque jour les oscillations de température les plus faibles. Si un marais contient de l'eau claire ou fangeuse, les conditions climatériques telles que l'humidité ou la fréquence des refroidissements ne sont pas modifiées, et cependant une eau stagnante qui est encore un peu chargée de limon développe en automne une forte endémie de fièvres qui cesse de nouveau après un curage complet. Le refroidissement ne saurait nous expliquer pourquoi la fièvre intermittente se développe chez un individu qui n'a fait que séjourner un instant auprès d'un foyer d'émanations miasmatiques et qui ressent bientôt un malaise général [Lind, Pringle, Nepple, etc.]; ce fait enfin que la fièvre intermittente présente un temps d'incubation souvent assez long, nous fera rejeter l'idée d'une maladie par refroidissement, d'autant plus que le processus de la fièvre intermittente est complexe, qu'il comprend des modifications de la rate, une consomption rapide du sang, une cachexie propre et une température spécifique.

§ 7. **Existence d'un miasme infectieux.** — Nous trouvons une preuve de l'existence matérielle d'un miasme infectieux dans le fait suivant: l'eau d'un marais a été bue et a reproduit la maladie des marais; dans l'observation si connue de Boudin (1), cent soldats

(1) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses*. Paris, 1843, in-8°, p. 66.

M. L. Colin (*De l'ingestion des eaux marécageuses*, *Annales d'hygiène*, etc., 1872, t. XXXVIII, p. 241) a récemment soumis à une critique sévère la plupart des faits invoqués depuis longtemps à l'appui de l'action fébrigène des eaux marécageuses; il a montré que presque toujours les personnes qui avaient bu l'eau suspecte avaient en même temps vécu dans une atmosphère palustre. Quant à l'épidémie observée sur l'*Argo* en août 1834, et que tous les ouvrages classiques mentionnent d'après Boudin, elle paraît être identique avec une épidémie que M. le Dr Léonard a observée à la même date au lazaret de Marseille : seulement, la maladie à laquelle avaient succombé les soldats passagers sur l'*Argo* aurait été la fièvre typhoïde accompagnée de stomatite ulcéro-membraneuse. On ne comprend pas aisément en effet comment en quelques jours de traversée une simple intoxication palustre aurait pu donner 98 malades et 13 décès sur 125 passagers ! Boudin, alors au début de sa carrière, paraît avoir été victime d'une erreur ou de renseignements inexacts, et après la critique judicieuse de M. L. Colin, le fait jusque-là classique de l'*Argo* n'a plus qu'une valeur tout à fait suspecte. E. V.

d'un vaisseau furent atteints des formes graves de la fièvre intermittente après avoir bu pendant plusieurs jours une eau qui provenait d'un marais, tandis que le reste des hommes de l'équipage buvant une eau puisée à une autre source restèrent bien portants. Des exemples de même nature existent aujourd'hui et en assez grand nombre (1) ; si, dans d'autres circonstances, cette eau n'a point développé de maladies de même espèce ou en a produit d'autres, telles que la dyssenterie, on peut admettre que tantôt l'eau contenait certains principes qui faisaient germer la fièvre, que tantôt elle n'en renfermait point. Quelques observations donnent à croire que cette matière toxique se manifeste et agit sous la forme d'un gaz ou d'un fluide; Hudson (2) rapporte le fait suivant qui arriva à G. Bird : pendant que ce chimiste faisait ses expériences sur les gaz des marais, il se produisit tout à coup un développement de gaz infects ; G. Bird éprouva aussitôt des nausées, et le jour suivant fut atteint de fièvre intermittente. Evans rapporterait, au dire d'Hudson, des faits analogues dans ses écrits sur les fièvres des Indes occidentales.

§ 8. **Nature du miasme.** — Nous ne connaissons pas encore la nature propre du miasme ; les recherches faites autrefois pour isoler l'élément actif des émanations paludéennes [Moscati 1795, Vauquelin 1810, Julia Fontenelle 1823], ont seulement démontré la présence d'une matière organique putrescible, odorante ; les nouvelles recherches de Bechi (3) lui ont fait reconnaître dans l'air des maremmes de Toscane un peu d'ammoniaque, dans la rosée une matière organique, mais ces résultats nous éclairent fort peu sur la nature même du miasme infectieux. Quant à l'hypothèse que l'on a faite d'un miasme animé, consistant dans des infusoires végétaux microscopiques, nous pensons avec Mühry qu'on ne doit point l'abandonner, en raison des résultats négatifs obtenus, parce que la recherche n'en a pas été assez sérieuse ; on peut ajouter que beaucoup de faits de développement de la fièvre trouvent une explication acceptable dans cette hypothèse, et cependant les raisons ne sont pas encore suffisantes pour nous la faire adopter et nous en faire reconnaître la vérité (4). Mais que ce miasme soit gazeux, d'une

(1) Heusinger, *Recherches de pathologie comparée*. Cassel, 1853, vol. I, p. 414. — *Report of the general Board of Health on the epidemic Cholera*, London, 1850, p. 63. — Jacquot, *De l'origine miasmatique des fièvres intermittentes palustres ou à quinquina*. Paris, 1855-1858.

(2) Hudson, *An inquiry into the Poison of Fever*. Westminster, 1841, p. 24. Il ne nous a pas été donné de vérifier ces deux faits dans le texte original.

(3) Bechi, *Comptes rendus de l'Acad des sciences*, t. LII, p. 853.

(4) Il est impossible de ne pas mentionner ici le curieux travail de Salisbury qui

nature organique ou inorganique, il n'est pas vraisemblable qu'il offre toujours la même composition chimique et se trouve dans le même état de pouvoir actif. Les fièvres de différentes contrées et même les fièvres d'une même contrée présentent souvent des différences très-importantes dans l'ensemble général de leurs manifestations morbides et dans chaque symptôme en particulier ; certaines émanations semblent développer constamment dans les mêmes lieux une certaine forme de fièvre [fièvre intermittente ou fièvre continue] [Tschudi]. Dans ces derniers cas, on ne saurait attribuer les différences d'action à des dispositions individuelles variables ou à l'influence concomitante d'autres causes de maladies, mais on doit y voir une raison pour admettre l'existence de plusieurs espèces de matières miasmatiques ayant au point de vue chimique une composition analogue.

§ 9. **Développement épidémique.** — Dans le développement épidémique de la fièvre intermittente, on doit distinguer des conditions de deux ordres :

Dans les contrées à fièvres, en Hollande, par exemple, on constate souvent une diminution bien évidente de la maladie pendant

s'efforce de rattacher les fièvres palustres à l'existence d'une algue parasitaire, *gemiasma*, *palmella*, *agueplants*, etc. (*On the cause of the intermittent fevers*, etc. ; *in The American Journal of the med. sciences*, janv. 1866, p. 61. — *Annales d'hygiène*, 1868, t. XXIX. — *Revue des cours scientifiques*, 6 novembre 1869). — D'après le professeur Salisbury, les terres marécageuses se recouvrent d'une algue très-inférieure, dont les spores microscopiques s'introduisent dans les voies respiratoires, et se retrouvent dans les sécrétions des fébricitants ; il aurait recueilli ces spores sur des plaques glycérinées disposées au-dessus des marais. Malheureusement, il n'en donne aucune description botanique sérieuse, et ces spores appartenant à l'organisation végétale la plus inférieure qui soit connue peuvent se trouver dans l'atmosphère sans que pour cela elles exercent une influence pathogénique quelconque. Cette théorie parasitaire, émise déjà par le professeur J. K. Mitchell de Philadelphie (*On the cryptogamous origine of malarious and epidemie fevers.* Philadelphie, 1849), a trouvé depuis le mémoire de Salisbury l'appui, le plus souvent théorique, de Hammond, Massy, Holden, Schurtz, Hallier, Van den Corput, Balestra, Binz, etc. Si la quinine guérit la fièvre, disait-on c'est qu'elle détruit la vie des palmelles ; mais Wood a montré (*Americ. Journ of. med. sciences*, 1868, p. 333) que les palmelles vivent très-bien dans les solutions concentrées de quinine ! Dans l'article Marais du *Dictionnaire encyclopédique*, 2e série, t. IV, p. 730, nous avons donné l'analyse et la critique des travaux qu'a suscités l'étrange opinion de Salisbury. Ajoutons que depuis plusieurs années aucun observateur sérieux n'a confirmé par des recherches rigoureuses et vraiment scientifiques l'assertion du médecin américain : au Congrès médical de Lyon en particulier, séance du 22 septembre 1872, une commission a tenté la recherche de ces palmelles au-dessus des étangs des Dombes, mais sans aucun résultat. Que faut-il penser de ces faits ? que toute opinion préconçue est regrettable, que des recherches *compétentes* et rigoureuses vaudraient mieux que toutes les dissertations *à priori* sur l'inanité des théories parasitaires, que la sage conclusion de Griesinger conserve aujourd'hui encore toute sa valeur. E. V.

une longue série d'années, puis tout d'un coup la fièvre se rallume avec force et procède par épidémies. Cette augmentation se produit souvent dans des circonstances accidentelles, et il est facile de saisir le lien qui relie l'effet à la cause. Ce seront par exemple des débordements de la mer suivis de chaleurs excessives [Hollande 1826], ou une forte élévation de température qui dessèche au loin le sol (1). Sous les Tropiques, les recrudescences sont ramenées par des pluies violentes et inaccoutumées ou un repos prolongé de l'atmosphère [Annesley], etc. ; dans d'autres circonstances, on ne pourra invoquer aucune de ces causes; ce sont là des endémo-épidémies.

Mais la fièvre se développe quelquefois épidémiquement et prend rapidement une extension considérable dans des contrées où elle ne se montre d'ordinaire qu'avec une fréquence modérée, ou qui même en sont complétement exemptes. Lorsque les maladies des marais s'étendent ainsi d'une manière subite ou graduelle sur presque toute une moitié de l'Europe, les contrées qui sont favorables à son développement endémique sont frappées avec le plus de force; c'est ainsi qu'en Allemagne les fièvres se propagent surtout dans le nord. Cependant les fièvres peuvent quelquefois occuper de vastes étendues de terrains où semblent manquer presque toutes les conditions nécessaires à son développement (2).

On peut admettre, ou que les variations de température qui se sont produites pendant de nombreuses années ont constitué des foyers d'émanations où le miasme se reproduisait souvent, ou bien que les agents infectieux étaient transportés par l'air et répandus loin des lieux qui leur avaient donné naissance. La cause en est peut-être plus éloignée et réside dans des changements qui ont eu lieu dans le sol ; Pettenkofer a démontré que les cours d'eau souterrains pouvaient varier de hauteur, et cela indépendamment de la quantité des pluies et de la crue plus ou moins forte des fleuves voisins, probablement sous l'influence de causes inconnues qui s'exercent dans le sein du sol ; il regarde comme vraisemblable que ces eaux présentent un accroissement considérable à certaines époques, se rapprochent de la surface du sol et dégagent certaines

(1) C'est ainsi qu'en 1855, la fièvre se propagea en Suède au delà de ses limites ordinaires, alors que la température était élevée et desséchante; ce résultat était dû très-vraisemblablement à la dénudation et à l'évaporation d'un sol marécageux autrefois recouvert; la fièvre cessait à l'apparition des fortes pluies.

(2) Consultez les remarques faites par Panum sur une épidémie de fièvre intermittente du Danemark, *Wurzbürger med. phys. Verhandlungen*, 1852, p. 17, et Hirsch, *loc. cit.*, t. I, p. 33.

vapeurs miasmatiques [§ 4], causes de la fièvre intermittente épidémique. Je considère cette hypothèse comme très-vraisemblable et je suis disposé à croire que la propagation rapide des fièvres que l'on a observée si souvent à la suite des tremblements de terre (1), dans les contrées du monde les plus variées, est due en grande partie à l'accroissement rapide des cours d'eau souterrains.

§ 10. **Nature particulière de quelques épidémies.** — On a observé que souvent dans ce siècle la fièvre intermittente avait présenté en Allemagne des rémissions et des exacerbations considérables; la première épidémie importante qui se répandit sur la plus grande partie de l'Europe éclata en l'année 1808-1811 (2), il y eut une disparition presque complète de la maladie pendant les années 1811-1816; en 1824, de nouvelles épidémies se déclarent et coïncident avec des inondations presque générales, l'épidémie qui régna cette année là le long des fleuves doit être rapportée à cette cause; il y eut une rémission, mais elle fut de courte durée et en même temps que la première épidémie de choléra se manifestait la fièvre intermittente prit une extension très-considérable (3); l'augmentation se maintint jusqu'en 1835, puis diminution importante de 1836 à 1846, nouvel accroissement jusqu'en 1849, et dans les années 1852-1855 la maladie subit une extension considérable dans le nord de l'Allemagne (4); dans ces dernières années elle offrit une fréquence moyenne.

§ 11. **Du développement de l'endémie ou de l'épidémie dans ses rapports avec les autres maladies.** — Si nous envisageons les conditions qui président au développement des endémies ou des épidémies de fièvres intermittentes dans leurs rapports avec l'apparition des autres maladies, nous verrons, par exemple, que ces mêmes conditions concourent d'une manière particulière au développement du choléra qui procéda aussi par épidémies et avec plus de force dans les premières que dans les dernières. Dans les contrées les plus variées du monde, les épidémies de fièvres intermittentes ont précédé le choléra, elles cessaient presque subitement lors de son apparition, reparaissaient quelquefois pour un temps après qu'il avait disparu, ou bien s'éloignaient pour de longues

(1) Voyez Epp, *Schilderungen aus Hollandisch-Indien.* Heidelberg, 1852. Tschudi au Pérou, et Trapani à Reggio, ont fait des remarques analogues.

(2) Horn, *Horn's Archiv,* 1808.

(3) Dans l'année 1830, il y eut seulement 6,000 cas de fièvre intermittente dans toute l'armée autrichienne; il y en eut au delà de 80,000 en l'année 1831, année où régna le choléra, *Hufeland's Journal.* 1834, p. 49.

(4) Hirsch, *Clinische Fragmente.* Königsberg. 1857, p. 61.

années, généralement pour plusieurs années, des lieux qui leur avaient donné naissance. Dans beaucoup de contrées marécageuses de l'Inde, le choléra et la fièvre intermittente sont des maladies qui règnent parallèlement l'une à côté de l'autre, et quelquefois dans nos pays à fièvres de grandes épidémies de fièvre intermittente commencent avec des cas isolés de choléra nostras (1). De tels faits nous permettent d'établir qu'il y a certains rapports entre le développement du choléra et de la fièvre intermittente, mais non de conclure que les causes de ces maladies sont uniquement semblables (2) ou diffèrent de manière à s'exclure ; comme nous le verrons plus tard lorsque nous étudierons la propagation du choléra, nous regardons comme vraisemblable que ces rapports n'ont pas trait aux causes spécifiques des deux maladies.

Il n'y a point de rapport aussi accusé à établir entre la fièvre intermittente et le typhus ; des épidémies de typhus exanthématique dans ses formes légères ou dans ses formes confirmées règnent souvent à côté de la fièvre intermittente ; la fièvre typhoïde est plus rare dans ces circonstances, cependant une foule de faits plaident contre son exclusion locale et temporaire.

La dyssenterie et la fièvre intermittente règnent souvent ensemble, aussi bien à l'état épidémique qu'à l'état endémique, souvent on trouve un mélange de ces deux maladies chez un même malade. Les pays à fièvres où la température est élevée offrent surtout cette complication pernicieuse, et plutôt au milieu de la saison fraîche que de la saison chaude. L'apparition simultanée de ces deux

(1) Épidémie de Hollande, de 1826 (Thyssen) ; épidémie de 1846, à Amsterdam (Sybrandi).

(2) Dans l'observation souvent citée de Cassan (Bonnet, *Traité des fièvres intermittentes*, 2e édit. Paris, 1853), sur 28 soldats qui avaient travaillé dans un pays tropical au défrichement d'un marais, 16 furent atteints de fièvre pernicieuse, 3 de choléra, 5 de dyssenterie, 4 de fièvre adynamique avec ictère.

(3) Nous avons essayé de montrer ailleurs (Marais, *Dict. encyclop.*) combien est faux le raisonnement par lequel on déclare que des maladies sont de même nature sous le prétexte qu'elles proviennent d'une source commune, le marais. Le marais n'est pas par lui-même une *cause* de maladies ; c'est un milieu complexe et variable, dans lequel se passe toute une série de phénomènes d'ordre physique, chimique et même vital ; chacun de ces phenomènes, en impressionnant l'organisme humain, peut devenir *cause* de maladies. De la sorte, des affections spécifiquement très-diverses peuvent trouver leur origine dans un même marais, à plus forte raison dans des marais différents. Certains auteurs croient que l'eau ou les émanations d'un marais riche en produits de décomposition *animale* sont capables de produire des diarrhées ou même la dyssenterie : il n'en résulte nullement que la dyssenterie soit de même nature que la fièvre tierce ou la cachexie palustre contractée également près du même foyer. Il en est peut-être ainsi pour le choléra et certaines fièvres bilieuses graves des pays chauds. E. V.

états morbides dans les pays chauds semblerait devoir nous faire admettre une identité de nature entre le miasme de la fièvre intermittente et celui de la dyssenterie ; mais d'autres faits parlent d'une manière opposée, nous avons chez nous quelques contrées où la fièvre intermittente règne avec une fréquence extraordinaire, et où l'on n'observe presque jamais la dyssenterie (par exemple, Germersheim sur le Rhin).

Les grandes épidémies de grippe présentent avec la fièvre intermittente un antagonisme qui n'est pas toujours constant, mais qui est quelquefois très-évident ; non-seulement pendant la durée de l'épidémie, mais parfois bien longtemps après, on a observé que le miasme infectieux avait complétement disparu dans les contrées marécageuses parcourues par la grippe (1).

Tous ces faits, qui sont encore très-difficiles à constater d'une manière générale, en raison de l'opposition fréquente qu'ils présentent dans les récits des auteurs, n'ont naturellement donné lieu jusqu'ici à aucune explication importante; ils nous font supposer que les causes qui favorisent le développement et la propagation de la fièvre intermittente relèvent de processus encore inconnus, mais qui ont un mode d'action général : aussi ces faits doivent-ils tenir notre attention en éveil contre toutes les théories trop exclusives des miasmes infectieux.

§ 12. **Influence de l'impaludisme sur les maladies intercurrentes.** — Lors des épidémies de fièvres intermittentes, l'influence des causes spécifiques se manifeste sur d'autres maladies : c'est

(1) Boudin a cherché à établir qu'il y a antagonisme entre la fièvre typhoïde et les fièvres intermittentes. Cet ingénieux esprit paraît avoir cédé à une illusion, et commis une erreur d'interprétation. Il y a antagonisme entre la fièvre typhoïde et la fièvre des marais de la même façon qu'il y a antagonisme entre la goutte et le scorbut ou les maladies de famine : la fièvre typhoïde est la maladie des grandes villes où la population s'encombre dans des rues étroites, mais pavées, bien plus infectées par les miasmes humains que par les effluves qui se dégagent du sol ; l'autre est la maladie des campagnes insuffisamment peuplées, mal cultivées, où les bras manquent à une terre qu'on défriche ou dont on n'épuise pas rapidement la fécondité. Bâtissez à l'emplacement d'une plaine jadis marécageuse une ville où bientôt la population se disputera l'espace, au bout de 20 ans la fièvre typhoïde aura sans doute remplacé les fièvres intermittentes : il n'y a là aucun antagonisme pathologique véritable, il n'y a que des conditions étiologiques différentes. M. L. Colin n'a-t-il pas démontré (*Traité des fièvres intermittentes*, p. 78) après Doni, de Tournon, le baron Michel, Rossi, l'immunité pour la fièvre des quartiers de Rome où la population est le plus agglomérée, en particulier des rues sordides, étroites et encombrées du Ghetto ? Quelquefois même on voit des foyers de décomposition organique (curage de fossés, d'étangs) donner naissance successivement à des épidémies de fièvre typhoïde et de fièvres intermittentes. — Voyez aussi Constantin Paul, *De l'antagonisme en pathologie et en thérapeutiq.* Thèse d'agrég., 1866. E. V.

ainsi que l'on observe dans le cours des inflammations, des maladies typhoïdes, etc., des exacerbations et des rémissions périodiques qui cèdent au sulfate de quinine; dans les grandes épidémies, les individus restés bien portants éprouvent parfois un affaissement général, ils pâlissent, prennent une coloration ardoisée et éprouvent des troubles digestifs assez étendus, etc.

Quelques épidémies se distinguent d'une manière particulière par certains troubles fonctionnels; on constatera, par exemple, la fréquence des complications dites bilieuses, ailleurs une absence complète de gastricité, la fréquence de certaines maladies consécutives, l'apparition plus commune de ces formes pernicieuses intermittentes et rémittentes qui se rapprochent de celles des pays chauds, etc.

§ 13. **Y a-t-il antagonisme entre l'impaludisme et la tuberculose?** — Quelques auteurs ont prétendu démontrer qu'il y avait exclusion complète entre les maladies des marais et la tuberculose. Mais les recherches statistiques si exactes faites dans ces derniers temps ont tout à fait élucidé la question; on rencontre un très-grand nombre de localités où la tuberculose et la fièvre intermittente règnent à côté l'une de l'autre sur une large échelle (1). S'il y a un certain nombre de faits contraires, moins nombreux cependant, comme la statistique le prouve, et qui paraissent plaider pour l'exclusion, on doit admettre que la fréquence moins grande de la phthisie dans quelques contrées spéciales est le résultat de causes qui n'ont rien à faire avec les maladies des marais. Il n'y a point d'exclusion non plus entre ces deux maladies, quant à l'époque de leur apparition; lors d'une épidémie de fièvre intermittente qui régna à Berlin pendant trois ans, Wolff constata que la phthisie était plutôt fréquente que rare. Il est au moins très-douteux qu'il y ait exclusion sur le même individu : Finger crut remarquer que la fièvre intermittente pendant les épidémies épargnait les sujets atteints de tuberculose récente, progressive ou avancée; mais les observations recueillies dans les contrées marécageuses sont toutes

(1) Parmi les auteurs récents, Boudin a soutenu l'exclusion et a cherché à la prouver par la statistique; ses travaux ont conduit à une discussion dont il est ressorti que, dans beaucoup de contrées marécageuses, il y a une très-grande quantité de phthisiques, surtout en Hollande (Guislain, Gouzée, Schedel, Sybrandi), à Strasbourg (Forget, Levy), à Bordeaux (Gintrac), à Rochefort (Lefèvre), à Tours (Charcellay), en Corse (Abeille), dans les Indes occidentales, au Brésil, etc. — Dans le résumé qu'a fait Genest (*Gazette médicale*, 1843, p. 573) d'après les rapports officiels sur les stations des troupes anglaises pendant une période de vingt ans, il n'y a aucun fait bien évident en faveur de l'antagonisme; il y en a beaucoup, au contraire, dans le sens opposé.

différentes. Schneevogt a rencontré 99 fois la fièvre intermittente sur un nombre de 381 phthisiques; la tuberculose se développe souvent au cours d'une cachexie palustre confirmée.

§ 14. **Influence des conditions météorologiques.** — Les climats, les saisons, les variations de température, contribuent au développement des fièvres des marais. Dans leNord, la fièvre cesse lorsque les rayons solaires n'y développent plus le degré de chaleur nécessaire à la putréfaction des matières organiques. Dans les pays chauds, la putréfaction est intense et rapide; l'évaporation puissante, la grande capacité de l'air pour les émanations, la différence considérable qui existe entre la chaleur du jour et le froid de la nuit qui retient près du sol les effluves nuisibles : telles sont les conditions importantes du développement des fièvres. Sous l'influence de la chaleur, l'organisme subit du reste un affaiblissement qui le prédispose à toutes les causes des maladies; ceux qui sont habitués au climat sont moins facilement atteints que les individus récemment acclimatés. Dans les contrées marécageuses des climats tempérés, les miasmes se développent de préférence dans les années chaudes; en Hollande les années de sécheresse étaient essentiellement considérées comme des années de fièvres, lorsque le sol surtout avait été auparavant humecté plus qu'à l'ordinaire; de grandes épidémies ne se développent guère qu'à ces époques, et prennent facilement le caractère des fièvres continues ou rémittentes des pays chauds; après des étés frais et humides, la fièvre intermittente peut devenir fréquente, mais généralement sous une forme légère (1).

§ 15. **Influence des différents mois et des saisons.** — Les fièvres des marais règnent toute l'année dans les contrées où elles sont endémiques, avec des différences très-marquées cependant, suivant les saisons; partout l'hiver est l'époque de l'année qui en présente le moins, la plupart des cas que l'on observe sont le plus souvent des récidives ou des rechutes; joignons-y, du moins chez nous, quelques cas récents, isolés, qui se produisent le plus souvent au moment du dégel; les cas se multiplient au printemps,

(1) Dans les pays froids et humides, comme la Hollande, les années de grande sécheresse sont les plus meurtrières, parce que c'est alors seulement que le fond des marais, habituellement submergé, se dessèche et s'échauffe; dans les régions tropicales, au contraire, en Algérie et même dans la campagne romaine, c'est après les grandes pluies et dans les années pluvieuses que les fièvres deviennent graves et fréquentes. Il faut donc que les marais ne soient ni *noyés* ni complétement desséchés. En Algérie, l'endémo-épidémie estivo automnale ne commence guère qu'en juin et se termine en novembre. E. V.

dans quelques années ils se montrent déjà en février, augmentent jusqu'en mai, atteignent leur maximum d'août en septembre, alors que le sol des marais est tour à tour desséché par les rayons solaires et souvent humecté par de fortes pluies. Exceptionnellement, on observe dans quelques années un maximum d'intensité au milieu de l'été ; mais dans tous les climats tempérés, l'endémo-épidémie palustre est généralement modérée au printemps, intense en automne ; dans les zones tropicales, le temps des pluies est de préférence le temps des fièvres.

Sur les 409 cas de fièvre intermittente développés aux environs de Tubingue et que j'eus l'occasion de traiter dans mon service de clinique (1854-1860), j'ai trouvé, en tenant compte du moment d'apparition de la maladie, que son début avait eu lieu en janvier 4 fois, en février 6, en mars 23, en avril 75, en mai 127, en juin 91, en juillet 44, en août 15, en septembre 13, en octobre 4, en novembre 5 ; le mois de mars et les mois suivants jusqu'en juillet comprennent 88 p. 100 du nombre total : c'est là un exemple de ces épidémies dites précoces, qui relèvent évidemment d'une influence palustre.

Les changements rapides de température, la sécheresse et les pluies, telles sont les causes du développement des fièvres ; les vents secs modèrent leur développement, les vents humides les favorisent ordinairement : dans quelques localités, on attribue une action importante à certains vents, en Italie au sirocco, en Angleterre au vent d'ouest (Mac Culloch).

§ 16. **Influence de l'âge, du sexe.** — Quant aux conditions individuelles qui favorisent le développement des fièvres, on peut dire que tous les âges y participent ; elles existent même dans la première enfance, et moi-même, au temps des fortes épidémies, j'ai pu l'observer dans les trois premiers mois de la vie, elle est alors aussi intense que dangereuse ; la plupart des cas se développent chez les adultes et les hommes faits.

D'après mes observations particulières, l'enfance et la jeunesse y sont essentiellement disposées ; parmi les cas que j'ai traités à ma clinique de Tubingue pendant un espace de six ans (1854-1860), j'en compte 95 chez les individus de 1 à 10 ans, 133 chez ceux de 10 à 20 ans, 42 chez ceux de 20 à 30 ans, 41 de 30 à 40 ans, 57 de 40 à 50 ans, 39 de 50 à 60 ans, 13 de 60 à 70 ans, 4 de 70 à 80 ans, 1 de 80 à 90 ans. Les vingt premières années de la vie y entrent pour 53,6 p. 100, et sur ces 228 cas il y en eut 140 (33 p. 100), qui appartiennent à des enfants de 1 à 12 ans ; mais cette proportion

plus considérable qu'offrent les enfants ne se reproduit point partout et dans toutes les épidémies.

Les deux sexes présentent à peu près la même prédisposition, je trouve dans mes observations 218 hommes, 207 femmes; les femmes enceintes, et en particulier les accouchées, semblent moins prédisposées ; sur un nombre de 8,639 femmes enceintes ou accouchées, Quadrat n'observa, à Prague, que deux cas de fièvre intermittente (1), bien que cette maladie y régnât d'une manière à peu près endémique. Mais suivant d'autres observateurs, et d'après mon expérience personnelle, la grossesse ne jouirait d'aucune immunité : les accouchées cependant seraient rarement atteintes; chez les femmes enceintes la fièvre détermine souvent l'avortement; les enfants qui viennent de naître peuvent offrir des lésions, preuve certaine que l'influence palustre a agi sur le fœtus, pendant la vie intra-utérine. Playfair (2) rapporte l'observation d'une femme qui, pendant sa première grossesse, était atteinte tous les quinze jours d'accès répétés de fièvre intermittente; l'enfant à la naissance présentait une rate tellement hypertrophiée, que son extrémité inférieure atteignait l'ombilic ; l'enfant n'eut point de fièvre jusqu'à l'âge de deux ans, mais il était pâle et maladif. Duchek a observé un cas tout à fait semblable ; l'enfant, mort très-peu de temps après la naissance, présentait une tumeur splénique pigmentée et du pigment dans le sang de la veine porte. Les constitutions faibles sont plus facilement atteintes ; certaines dispositions individuelles, telles que la pléthore, l'anémie, etc., influent sur le caractère des manifestations morbides : c'est ce qu'on remarque surtout d'une manière très-évidente au milieu des agglomérations d'hommes, au sein d'une armée en campagne. La race nègre présente une moindre susceptibilité morbide, le fait paraît démontré pour l'Amérique du nord (Lewis, Bartlett), et nous en trouvons encore un exemple bien probant dans l'histoire de l'expédition anglaise du Niger : sur 145 blancs 130 tombèrent malades, 40 moururent; sur 185 noirs

(1) Quadrat, *Oster. med. Wochenschrift*, 21 jul. 1841.

Pendant l'épidémie qui a régné en 1868 et 1869 à l'embouchure de l'Elbe, Ritter (*Virchow's Archiv*, mai 1867) a cherché à vérifier l'opinion de Griesinger; il est arrivé aux conclusions suivantes : si les femmes enceintes ont une immunité relative, c'est qu'elles s'exposent moins à l'infection palustre; — l'accouchement arrête presque toujours la série des accès fébriles, mais deux ou trois semaines après la délivrance, les accès reprennent leur cours; — par contre, l'état puerpéral semble créer une imminence morbide telle, qu'une intoxication ancienne et légère suffit pour ramener des fièvres tierces ou quotidiennes, sans qu'il y ait eu exposition nouvelle à la cause. E. V.

(2) Playfair, *Edinburgh medical Journal*, avril 1857, p. 901.

11 seulement furent atteints, tous guérirent (M'William). Au Soudan, au Cordofan, au Sénégal, toute la population nègre indigène est soumise aux fièvres à l'époque des pluies, mais ces fièvres sont généralement légères, paraît-il, et n'offrent de gravité que par les maladies consécutives auxquelles elles donnent lieu.

Les hommes qui ont été longtemps soumis aux influences palustres sans en avoir éprouvé les atteintes tombent souvent malades en se transportant dans des contrées complétement exemptes de fièvres ; les moindres causes occasionnelles, incapables d'agir sur ceux qui habitent ces mêmes contrées, développent chez eux la maladie ; il semble que l'état morbide qu'ils avaient contracté dans les pays à fièvres sous une forme légère et presque insaisissable se manifeste ensuite d'une manière évidente. Les étrangers sont plus souvent atteints que les indigènes, au moins en ce qui concerne les formes bien caractérisées de la fièvre ; mais l'acclimatation n'est point telle qu'elle puisse neutraliser l'action du miasme ; chez les indigènes aussi bien que chez les individus acclimatés, on constate fréquemment un état de consomption chronique avec hypertrophie de la rate. C'est là le résultat d'un véritable empoisonnement palustre ou la suite d'accès de fièvre faibles à la vérité, mais souvent répétés ; ces cachexies que nous étudierons plus tard sont essentiellement propres aux maladies des marais.

§ 17. **Influence de l'état de santé ou de maladie.** — Tout ce qui diminue d'une manière permanente ou temporaire la force du corps augmente la prédisposition morbide ; les souffrances de la faim et de la soif, la privation de sommeil, les fatigues et en particulier l'affaissement qui est le résultat d'une insolation prolongée et de sueurs profuses, développent rapidement les formes graves de la fièvre ; beaucoup de ces conditions défavorables se réunissent à la fois au milieu d'armées faisant la guerre dans des climats étrangers. Tout ce qui trouble les sécrétions de la peau et les fonctions digestives, tel que les refroidissements et les indigestions, peut être rangé au nombre des causes adjuvantes ; le refroidissement en particulier doit être considéré comme la cause occasionnelle la plus fréquente ; le lait, l'eau froide, les fruits sont surtout regardés comme nuisibles.

§ 18. **Une attaque antérieure est une cause essentielle de prédisposition.** — Rien ne prédispose plus aux fièvres intermittentes qu'une atteinte antérieure ; une attaque véritable ne donne aucune immunité pour les attaques ultérieures, et il est peu de maladies présentant une tendance aux récidives si forte et si durable ; sous

ce rapport elles sont en antagonisme bien marqué avec les maladies typhoïdes et la fièvre jaune. Cette diposition que présentent certains organismes après une première attaque est la conséquence d'un trouble constitutionnel qui pendant longtemps ne se manifeste par aucun symptôme et semble presque s'éteindre, comme cela a lieu pour la goutte, la syphilis, l'intoxication saturnine; mais une cause occasionnelle quelconque agit-elle, la maladie se traduit bientôt par des manifestations aiguës, par de nouveaux accès de fièvre.

§ 19. **Causes de la fièvre intermittente sporadique.** — Il y a peu de chose à dire, au point de vue des données générales et positives, sur les causes qui font naître la fièvre intermittente soporadique dans des contrées où elle ne règne pas d'une manière endémique; beaucoup de ces faits ont été élucidés; c'est ainsi que les frissons de l'infection purulente, que l'on confondait avec ceux de la fièvre intermittente, ont reçu une explication rationnelle; on observe encore des accès réguliers avec des stades alternatifs de chaleur et de froid dans les affections de l'urèthre, mais nous ne trouvons point ici d'anémie, point de cachexie antérieure, la maladie se développe sans incubation en vertu d'un trouble général qui semble purement nerveux ; au chapitre du diagnostic nous passerons en revue quelques autres états morbides qui peuvent simuler la fièvre intermittente. Dans les contrées qui ne sont point des pays de fièvres, on voit parfois se former d'une manière évidente des foyers miasmatiques; ce sont, par exemple, des prés qui débordent au voisinage de quelques maisons isolées, des étangs avec une eau stagnante, etc.; bien que l'action se limite à quelques cas isolés, elle n'en reconnaît pas moins pour causes les conditions que nous avons signalées plus haut.

§ 20. **Pathologie comparée des maladies paludéennes.** — Nous devons faire mention des dispositions que présentent les animaux à contracter la fièvre intermittente. Il est bien étonnant que l'influence du miasme ne s'exerce point sur les animaux domestiques, dans certaines contrées à fièvres, dans le delta du Rhin par exemple, en Hollande [Steifensand, Guislain], dans l'Ost-Frise et en Westphalie [Bierbaum]; d'autres faits nous montrent que presque tous ces animaux peuvent contracter les maladies des marais. Dans la Bresse, de même que l'homme, ils sont soumis à une véritable cachexie palustre avec tumeur de la rate [Nepple]; Cleghorn constata cette hypertrophie splénique sur des brebis aux îles Minorques; aux environs de Rome, on observe quelquefois [Bailly] chez

les chèvres des ruptures spontanées de la rate à la suite de fièvres pernicieuses ; on a vu survenir de véritables accès intermittents sur des chevaux, des vaches et des chiens (1). — Les animaux cependant contractent la maladie plus exceptionnellement et moins facilement que l'homme ; le même fait existe du reste pour la fièvre jaune et le choléra. — Les affections gangréneuses sont plus fréquentes au contraire chez les animaux, dans les véritables contrées de marais, de là cette hypothèse peu vraisemblable que ces maladies et la fièvre intermittente avaient au point de vue étiologique une parenté commune.

§ 21. **Durée d'incubation du miasme paludéen.** — Rarement les localisations morbides apparaissent avec rapidité, consécutivement à l'action du miasme ; on a cependant observé des cas dans lesquels un individu soumis à des émanations putrides éprouva tout d'un coup de l'affaissement, du vertige, des douleurs de tête, du malaise et des vomissements ; des frissons passagers survenaient ensuite, et peu d'heures après l'accès se montrait. Il se passe généralement quelques jours entre l'action de la cause et les premières manifestations appréciables de la maladie ; dans une série de faits, cette durée du temps d'incubation a pu être déterminée avec assez d'exactitude. On a constaté qu'elle était de 6, 10, 12, 13 jours dans un certain nombre de cas observés sur les côtes de l'Afrique occidentale (Bryson) ; le chiffre de quatorze jours s'applique avec grande vraisemblance aux fièvres rémittentes qui régnèrent également dans l'Afrique occcidentale et dont Tams nous a laissé la descrip-

(1) Les vétérinaires modernes semblent unanimes à reconnaître que les animaux ne contractent jamais, dans les marais, de fièvres intermittentes comparables à celles que nous observons chez l'homme exposé aux mêmes influences. L'erreur des anciens observateurs vient de ce qu'ils confondaient avec la fièvre intermittente proprement dite la marche irrégulière, parfois intermittente, que peut revêtir la fièvre symptomatique d'affections diverses. Verheyen (FIÈVRE INTERMITT., *Diction. de méd. vétérinaire* par Bouley et Raynal, t. VII) a fait une réfutaion très-judicieuse des faits rappelés ici par Griesinger. Nous avons cherché à démontrer (MARAIS, *Dict. Encyclop.*, p. 706 à 710) que les animaux contractent dans les marais des maladies d'une nature toute différente : presque toutes ces épizooties sont de nature parasitaire ; l'humidité constante du sol et des plantes qui le recouvrent favorise sans doute la vitalité et la transmission des parasites. Telle est la cachexie aqueuse, qu'on croyait naguère identique à la cachexie palustre de l'homme, et que l'on sait aujourd'hui résulter de la présence de distomes ou douves du foie (200 à 500 en moy.) dans les canaux et la vésicule biliaire des animaux ; telle est encore la bronchite vermineuse, si commune dans les pacages marécageux : les embryons des filaires rejetés avec le mucus nasal sur les herbages humides se conservent plusieurs mois (Baillet) dans la boue qui souille les feuilles ; ces embryons sont repris directement par les animaux qui viennent paître dans les mêmes lieux, et l'épizootie ne cesse que par la réclusion prolongée dans les étables. E. V.

tion ; dans l'expédition anglaise du Niger, cette durée fut au plus de seize à vingt jours ; en Norvége d'après Blich elle présen ta une moyenne de quatorze jours. Quant à ces longues incubations dont on a souvent parlé et qui ont demandé plusieurs mois, ce sont des cas tout à fait exceptionnels et rares que nous devons laisser de côté ; on admettra difficilement avec Boudin une incubation qui a duré dix-huit mois (1).

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE.

§ 22. **Manifestations diverses de l'impaludisme.** — Quelques considérations préliminaires nous serviront de guide dans l'étude de cette question. L'impaludisme se manifeste sous une forme aiguë ou chronique, légère ou grave ; le désordre morbide ordinairement se traduit d'abord par une maladie aiguë, c'est l'accès de fièvre intermittente avec son type spécial ; plus rarement et surtout sous l'influence de conditions que nous étudirons plus tard, la fièvre peut revêtir la forme rémittente, quelquefois même la forme conti-

(1) Sans parler d'une incubation, ou pour mieux dire d'une période latente de dix-huit mois, il paraît incontestable à tous ceux qui ont habité longtemps les pays palustres que la première manifestation fébrile est parfois très-tardive : nous connaissons pour notre part des personnes qui ont vécu plusieurs mois dans des localités marécageuses de l'Algérie sans y avoir jamais eu la fièvre, et qui ont contracté le premier accès en France, à Paris, plus de deux mois après leur départ d'Algérie. Dutroulau déclare qu'il n'est pas un médecin des colonies tropicales qui n'ait observé des fièvres de première invasion survenues plusieurs mois après avoir quitté le foyer palustre. Ce long intervalle entre la contamination et l'apparition des phénomènes morbides peut même se rencontrer dans les con trées froides ou tempérées du nord de l'Europe. Braune a cité récemment le fait suivant (*Arch. der Heilk.*, 1869, p. 68) : plusieurs baigneurs passent une partie de l'été de 1868 dans l'îlot de Borkum, sur la côte de Hanovre, localité palustre ; ils n'ont aucun accident sur place, et c'est au printemps suivant, 6 ou 9 mois après, que surviennent les fièvres intermittentes, alors qu'il n'y avait dans leur nouvelle résidence aucune source d'infection appréciable. Fiedler a publié également (*Arch. der Heilkunde*, 1870, p. 425) des faits presque identiques : une famille de six personnes séjourne pendant les mois de juillet et août aux bains de mer de Norderney : une des filles prend la fièvre sur place, une autre un mois après le retour à Dresde : les autres personnes ne sont atteintes successivement qu'en février, mars et mai, c'est-à-dire six à dix mois après avoir quitté le foyer. Dresde est réputée d'une salubrité telle que les convalescents de fièvres viennent s'y rétablir.

E. V.

nue. Les accidents aigus sont relativement benins, surtout quand on songe à leur extrême fréquence, ils ne menacent point la vie, n'offrent un caractère grave qu'exceptionnellement et dans des conditions particulières; et le plus souvent, on voit alors un changement non-seulement dans l'intensité, mais encore dans la forme de la maladie. — La plupart des individus atteints ne présentent guère que ce premier degré de la maladie qui est aussi le plus léger, après quelque temps la fièvre intermittente se termine par une guérison complète; chez d'autres les accidents d'abord aigus deviennent rapidement chroniques, une affection constitutionnelle spéciale se développe de jour en jour : c'est la cachexie palustre, pendant laquelle reparaissent de temps en temps des manifestations aiguës, de véritables attaques de fièvre intermittente ; le tout se termine par la guérison ou par le passage à une consomption incurable. Chez d'autres enfin, mais c'est le cas le plus rare, l'affection est chronique d'emblée sans présenter de périodes aiguës; l'intoxication procède d'une manière insensible et marche à pas lents, il n'y a point d'accès de fièvre, on ne fait que la soupçonner. — Dans les contrées fortement marécageuses, nous observons tous ces états morbides l'un à côté de l'autre, ils se mélangent fréquemment, c'est ainsi que les formes aiguës se développent très-souvent chez des individus plus ou moins atteints de cachexie chronique. Nous allons maintenant considérer chacune de ces formes en particulier, et beaucoup de faits mettront en évidence les rapports qu'elles présentent entre elles.

ARTICLE PREMIER. — FORMES LÉGÈRES.

§ 1er. — FIÈVRE INTERMITTENTE SIMPLE.

a. Description générale de la maladie.

§ 23. **Coup d'œil général sur la maladie.** — La fièvre intermittente simple, la forme la plus ordinaire chez nous des maladies palustres, commence de différentes manières : tantôt la fièvre apparaît tout d'un coup sans aucune manifestation prodromique, tantôt au contraire il y a des prodromes ; ce sont des phénomènes généraux, de l'affaissement, un léger mouvement de fièvre, ou bien quelques symptômes aigus de catarrhe gastrique ; nous signalerons encore du brisement des membres, des douleurs de tête et la perte de l'appétit, la langue se charge en même temps, il y a une sensation

de pression à l'épigastre, des nausées et des vomissements. Ce malaise est quelquefois si léger que le malade n'est point alité, mais d'autres fois la dépression des forces est considérable, la fièvre dès le début coïncide avec des douleurs gastriques, rarement avec des évacuations diarrhéiques, la tête est brûlante, il y a des vertiges, le pouls est irrégulier, l'urine trouble. Dans d'autres circonstances il y a de plus des douleurs qui s'irradient dans les membres, et le malade nous présente le tableau de ces fièvres gastriques et rhumatismales des anciens. Un ictère léger peut apparaître, c'est la fièvre gastrique bilieuse; six à huit jours, dix à douze jours même peuvent ainsi s'écouler avant le développement de l'accès caractéristique, la rate peut offrir un peu de tuméfaction et de sensibilité, les traits du visage prendre une couleur pâle et terne et des souffles anémiques s'entendre aux vaisseaux du cou. A cette époque on observe quelquefois un premier frisson violent qui forme le début d'un accès régulier, parfois les frissons se développent peu à peu, ils sont irréguliers ou leur rhythme d'abord faible devient bientôt plus fort; le stade de sueur succède au stade de frisson et au stade de chaleur, peu à peu les intervalles des accès deviennent exempts de manifestations fébriles. Sur 425 cas que j'ai observés, j'ai constaté 102 fois des prodromes, mais je considère ce nombre comme trop faible; ils duraient de quelques jours à une semaine, rarement plusieurs semaines, et consistaient ordinairement dans de la dépression des forces accompagnée de sensations morbides, de douleurs de tête et de frissons, rarement de douleur splénique ; je n'ai point souvent observé au début une fièvre continue avec apparence typhoïde ; on comprend que ces symptômes prodromiques n'aboutissaient pas toujours à une fièvre intermittente, ils pouvaient rétrocéder; leur diagnose n'était pas alors certaine, mais seulement vraisemblable.

§ 24. **De l'accès fébrile.** — L'accès de fièvre une fois constitué présente les symptômes suivants : le malade éprouve d'abord des sensations de malaise et d'angoisse, des maux de tête, il est fatigué, somnolent, il bâille, et souvent ses traits s'allongent, le pouls change, devient plus petit, parfois plus lent et irrégulier ; dans les cas graves, il peut se développer encore de violents maux de tête, des vertiges et des vomissements. Pendant que la température du corps s'élève, le stade de frisson commence, le malade éprouve alors une sensation de froid qui commence tantôt aux mains et aux pieds, tantôt au dos et à la région lombaire, elle parcourt ensuite tout le corps, alterne souvent au début avec des sensations

passagères de chaleur, mais bientôt se généralise et reste fixe. La peau est sèche, pâle, contractée (peau ansérine), ratatinée souvent aux extrémités, le tact y devient plus obtus, les traits du visage sont quelque peu tirés et ternes ; les lèvres, les ongles et quelquefois d'autres parties de la peau offrent une coloration bleuâtre ; le malade frissonne, les dents grincent, tout le corps est agité par un tremblement convulsif. La respiration est courte et embarrassée, la voix cassée, le pouls petit, rapide, parfois inégal, la langue sèche, et le vomissement est fréquent lorsque le malade vient de manger. Des douleurs de tête d'une intensité variable, parfois très-fortes, de l'abattement et de la dépression des forces, de la rétraction dans les muscles du cou et du dos, de la douleur lombaire, tels sont les symptômes que l'on observe encore dans la généralité des cas. L'intensité des troubles nerveux est extraordinairement variable : quand le stade de frisson est violent, on peut encore observer une forte oppression, de l'angoisse, des battements de cœur avec sensation bien accusée de chaleur intérieure, puis des vertiges, de la dilatation de la pupille et des vomissements continus ; dans d'autres cas le stade de froid ne se traduit que par un léger frisson ; sa durée peut également varier d'un quart d'heure à six heures, mais elle dépasse rarement une à deux heures.

§ 25. **De l'accès fébrile.** — Le stade de froid diminue après quelques alternatives de sensations de frisson et de chaleur, le malade entre dans le stade de sueurs ; il lui semble que la chaleur rayonne de l'intérieur à l'extérieur, la peau redevient unie, ne tarde pas à rougir et à devenir turgescente, surtout au visage. Les douleurs du dos et des membres diminuent généralement ainsi que l'angoisse du malade, la douleur de tête peut devenir moins forte ou augmenter ; elle est quelquefois tellement violente qu'elle s'accompagne d'un peu de délire. Le malade est surtout surexcité et agité, sa respiration s'accélère, devient souvent dyspnéique lorsqu'il parle, le murmure respiratoire est bruyant, les battements du cœur sont intenses et se propagent, le premier bruit est quelquefois sourd ou accompagné d'un souffle léger, le pouls plein, souvent dur, les pupilles sont quelquefois dilatées à l'extrême. La peau et la muqueuse buccale sont sèches au début, la soif est très-intense ; les hypochondres, les régions de l'ombilic et des reins sont douloureux ou sensibles à la pression ; l'excrétion urinaire s'accompagne souvent de sensation de brûlure, l'urine est rare et rouge, il y a quelquefois suppression de la sécrétion rénale.

§ 26. **Terminaisons de l'accès fébrile.** — Ce stade de chaleur

brûlante se prolonge quelquefois pendant plusieurs heures; souvent cependant il est mal accusé, la peau devient turgescente et humide, le stade de sueur succède alors directement au stade de frisson. Pendant que les sensations de chaleur diminuent, la peau pâlit, la muqueuse buccale s'humecte, la respiration devient plus libre et plus calme, le pouls est encore plein et fréquent, une sueur profuse et chaude, très-riche en acides et en sels, se répand alors sur tout le corps. La sécrétion urinaire devient plus abondante, l'excitation générale du système nerveux se calme ainsi que les douleurs de tête ; un sommeil réparateur se produit alors, et le malade à son réveil, quoique faible encore, se trouve dans un état de bien-être général. Les sueurs copieuses procèdent souvent par poussées, et dans leur intervalle le malade n'éprouve aucun malaise : on voit souvent des malades pris d'un accès de fièvre intermittente avant midi, ils se trouvent bien le soir et éprouvent cependant au milieu de la nuit les sueurs les plus abondantes. Rarement on peut limiter exactement la durée du stade de sueur, c'est le plus long des trois, et d'ordinaire il se prolonge à peu près pendant un demi-jour.

§ 27. **Durée du paroxysme.** — Le *paroxysme complet* dure ordinairement de six à dix, mais parfois aussi de vingt-quatre à trente heures ; exceptionnellement on observe des accès plus longs, de trois jours par exemple : le premier jour comprend alors le stade de froid, les suivants ceux de chaleur et de sueur, ces accès se reproduisent alors d'une manière intermittente, suivant le rhythme quarte.

§ 28. **De l'intervalle des accès.** — Dans l'intervalle des accès, on observe tantôt un état de santé complet, une apyrexie parfaite, mais tantôt aussi on constate des phénomènes de gastricité, des troubles du sommeil, des douleurs épigastriques et des douleurs de tête, un léger mouvement fébrile. Quand les accès sont de longue durée, l'apyrexie est courte et n'est point complète, le stade de sueur est à peine terminé que le paroxysme suivant se prépare déjà. Dans beaucoup de cas, le pouls est un peu irrégulier, le malade est très-impressionnable aux changements de température et les nuits qui correspondent aux jours de fièvre sont ordinairement agitées. Plus le mouvement fébrile est intense dans l'intervalle des accès, plus la fièvre tend à prendre la forme rémittente ; lorsque la maladie a duré longtemps, l'anémie ne tarde pas à paraître, et le malade en présente les symptômes même aux époques où il n'a pas de fièvre.

§ 29. **Constitution variablede l'accès.** — L'accès n'est pas toujours constitué par la série complète des stades de frisson, de cha-

leur et de sueur ; il y a des paroxysmes légers qui ne se traduisent que par un peu de frisson, de chaleur et de sueur; ils peuvent même consister dans de simples douleurs de tête. De nombreuses observations thermométriques souvent répétées ont fait voir qu'un accès pouvait ne pas offrir de symptômes subjectifs et ne s'accuser que par une élévation de température constatée au thermomètre. On observe ces légers accès dans le cours de la guérison d'une fièvre intermittente ou comme première manifestation d'une récidive ; dans les deux cas ils se développent en même temps que l'hypertrophie splénique. Le stade de froid manque quelquefois dans certaines fièvres graves endémiques; c'est là un caractère qui semble leur être propre, il est alors remplacé par quelque symptôme nerveux tel que de violentes douleurs dorsales, etc. (1).

§ 30. **Des rapports que peuvent avoir entre eux les différents stades de l'accès.** — Il n'y a aucun rapport à établir entre l'intensité de chaque stade en particulier ; un frisson essentiellement léger peut être suivi d'une élévation de température très-forte et tout à fait disproportionnée, un stade de chaleur intense peut donner lieu à un stade de sueur très-faible, etc... La marche du paroxysme peut même présenter de notables différences sur le même malade, le stade de frisson sera chez lui tantôt faible et de courte durée, tantôt intense, le stade de sueur fera quelquefois défaut. La succession des stades n'a pas toujours lieu d'une manière régulière dans le paroxysme : sous la dénomination de *types inverses*, on comprend ces cas dans lesquels la chaleur ou la sueur précèdent le frisson. Je n'ai jamais observé pour ma part de type inverse bien caractérisé, et je pense que la plupart de ces cas appartiennent à des accès quotidiens, dans lesquels la sueur nocturne d'un accès antérieur cessait peu avant un stade de frisson qui le matin même constituait le début d'un nouvel accès ; il y a cependant des observations dignes de foi, ayant trait à des fièvres dont le paroxysme débute avec le stade de chaleur et qui offrent, quelques heures après, le stade de froid, accompagné même de sueurs froides (2). Il n'est pas rare d'observer un type qui mérite le nom d'inverse, en ce sens que le frisson est précédé d'une sensation modérée de chaleur. Tous ces faits isolés ont peu d'importance au point de vue pratique ; mais au point de vue théorique, ils renversent toutes ces doctrines émises sur les fièvres, qui consistaient à voir une succes-

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction Jaccoud. 2e édition, 1863, t. I, p. 486.

(2) Canstatt, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1850, B. XXVIII, p. 92.

sion nécessaire dans les stades isolés de frisson, de chaleur et de sueur.

§ 31. **Rhythmes différents de l'accès.** — La fièvre intermittente consiste essentiellement dans la succession de ces paroxysmes à des époques plus ou moins régulières ; toute la maladie est constituée par une chaîne périodique d'accès et de rémissions complètes, offrant un rhythme déterminé. Ces rhythmes sont variés; ils ont été souvent dans l'ancienne médecine l'objet de considérations pédantesques et subtiles, on a compris dans cette étude des rhythmes complétement étrangers à cette maladie, et qu'on ne rencontrait qu'accidentellement sous forme d'autres accès, tels que ceux de la pyémie, etc. Une partie de ces discussions scolastiques a cependant été consacrée à l'étude des rapports qu'offraient les rhythmes entre eux.

Les principaux rhythmes sont : le rhythme *quotidien*, chaque jour un accès est séparé du précédent par un intervalle de vingt-quatre heures; le rhythme *tierce*, un accès a lieu tous les deux jours avec quarante-huit heures d'intervalle ; dans le type *quarte*, il y a deux jours de rémission entre les accès, il s'écoule environ soixante-douze heures entre le commencement d'un paroxysme et le suivant. La double quotidienne comprend les rhythmes les plus courts, il y a deux accès en vingt-quatre heures, et les deux paroxysmes ne sont séparés que par une apyrexie de quatre à huit heures, quelquefois plus courte encore. La double tierce comprend des paroxysmes quotidiens, mais ils alternent, et ceux du premier jour ressemblent à ceux du troisième comme durée et intensité. Quant à la *tierce doublée* dans laquelle deux accès auraient lieu le même jour, et seraient séparés des deux accès du surlendemain par un jour d'apyrexie, je ne crois pas à son existence, et je pense qu'il s'agissait alors d'observations de pyémie. Dans la fièvre *double quarte*, il y a un accès deux jours de suite, un jour d'apyrexie, puis un accès les deux jours suivants; ce sont, en un mot, deux fièvres quartes, dont la seconde commence le lendemain de la première et dont les accès s'enchevêtrent : cette forme est rare, et je n'en ai pour ma part observé que quelques cas.

C'est une chose étonnante et difficile à expliquer, pourquoi de bons observateurs (Sénac, etc.) ont laissé de côté le rhythme quotidien, et ont pris pour des doubles tierces les accès de chaque jour; le type quotidien est à la vérité un peu plus rare chez nous que le type tierce, mais il est encore assez fréquent. Le rhythme très-court de la double quotidienne ne s'observe ordinairement qu'au

début de la maladie, mais on le rencontre ici encore assez souvent. Les rhythmes sont même quelquefois plus longs ; on observe ainsi la fièvre quarte, quintane, sextane, septimane, octane, mais de préférence dans certaines localités (1); on peut se demander ici si les intervalles sont réellement constitués par une apyrexie complète, et s'ils ne sont pas marqués par quelques légers accès, reconnaissables seulement au thermomètre : c'est ce qu'a trouvé du reste Zimmermann dans quelques accès de fièvre quarte.

Le type tierce est le plus fréquent dans la plupart des contrées de l'Europe, vient ensuite le type quotidien; ce dernier s'observe en beaucoup de localités. Sur les 414 malades atteints de fièvre intermittente que j'ai traités à Tubingen et chez lesquels j'ai pu déterminer le rhythme des accès, j'ai constaté 268 tierces (64,9 pour 100), 122 quotidiennes (29,2 pour 100), 3 quartes, 21 irrégulières. L'âge a exercé quelque légère influence sur la fréquence des deux principales formes : j'ai compté 213 cas entre 1 et 20 ans (66 pour 100 de tierces et 27 pour 100 de quotidiennes), les âges au-dessus de 20 ans comprenaient ensemble 177 cas dont 55 pour 100 de tierces et 30 pour 100 de quotidiennes; le nombre plus considérable de fièvres tierces dans le jeune âge doit être sans doute attribué à ce que chez eux l'intoxication était plus récente ; les 90/100es des malades étaient certainement atteints pour la première fois. On lit dans les rapports annuels de l'hôpital général de Vienne que sur les 3,126 cas que l'on eut à traiter dans les années 1855-1862, le rhythme de la fièvre varia dans les proportions suivantes : il y eut 1,495 tierces (42,4 pour 100); 1,293 quotidiennes (36,7 pour 100); 243 quartes (7,6 pour 100) ; 95 irrégulières (3 pour 100). — A l'hôpital de Klagenfurt, la proportion fut la suivante en 25 années (d'après Hussa): 45,8 pour 100 de tierces; 38,2 pour 100 de quotidiennes ; 15,7 pour 100 de quartes; la quotidienne est surtout fréquente jusqu'à l'âge de 15 ans. A Banat en 1862, Weinberger a trouvé sur 1,262 malades 44 pour 100 de tierces ; 34,8 pour 100 de quotidiennes; 13,3 pour 100 de quartes ; 6,9 de fièvres irrégulières. Ces chiffres ne diffèrent pas beaucoup les uns des autres ; Haidenhain fait cependant mention d'une épidémie qui régna à Marienwerder où les tierces, les quotiennes et les quartes étaient presque aussi fréquentes les unes que les autres ; les quartes s'observent surtout dans le nord de l'Allemagne. Il est inexact de dire que la tierce est le type originel, le premier rhythme de la fièvre intermittente, et que les quotidiennes

(1) Graves, *loc. cit.*

ne se développent que plus tard chez les individus qui ont déjà eu la fièvre; j'ai pu me convaincre par un certain nombre de cas de la manière la plus absolue que le rhythme quotidien pouvait se développer d'emblée.

§ 32. **Changements et transformations des rhythmes.** — On peut observer des déviations, des changements, des transformations de rhythme de toute espèce; un type se change souvent en un autre, la tierce se transforme en quotidienne ou en quarte. On constate assez souvent (et cette observation semble se vérifier jusqu'à ce jour) la présence d'accès erratiques irréguliers et rares chez des individus d'une apparence de santé parfaite qui ont eu autrefois des fièvres intermittentes; des traces de cachexie chronique se révèlent en outre dans ces circonstances. Les accès avancent plus souvent qu'ils ne retardent; dans mon cercle d'observations, la plupart des tierces étaient anticipantes. Il se peut aussi que ce caractère de fièvre *anticipante* ou *retardante* soit seulement apparente, parce qu'on n'est pas à même de préciser exactement le début du stade de frisson (Zimmermann); cependant il y a des cas à l'abri de cette cause d'erreur, car on a pu observer une certaine régularité dans le nombre des heures (deux, trois, vingt-quatre heures) qui séparaient les intervalles des accès *anticipants*. Les fièvres dites *retardantes* se transforment, les quotidiennes en tierces, les quotidiennes et les tierces en quartes; les accès peuvent changer de type par anticipation et prendre la forme rémittente. — C'est un fait bien digne de remarque et bien difficile à expliquer que ce rhythme qui constitue l'essence de la fièvre intermittente : c'est ainsi que l'on voit quelquefois des fièvres quartes enracinées avec force conserver leur rhythme après plusieurs mois d'apyrexie complète; les accès reviennent exactement au jour fixe qui aurait été un jour de fièvre, si les paroxysmes s'étaient continués pendant tout ce temps. On observe le même fait, mais sur une plus petite échelle, dans les fièvres tierces : les récidives s'y produisent souvent, comme j'ai eu l'occasion de l'observer, après treize ou quatorze jours, le jour même où l'accès se serait développé si la durée de la maladie eût été

(1) Ce que dit Griesinger est vrai pour les pays tempérés, et en particulier pour l'Europe septentrionale. Mais quand on étudie la fièvre sous les diverses latitudes, on voit que les types se rapprochent d'autant plus de la continuité que la température du lieu ou de la saison est plus élevée. Si Griesinger a trouvé que le type tierce est le plus fréquent, c'est qu'il observait vers le 50e degré de latitude ; dans la Campagne romaine le type quotidien est de beaucoup le plus commun ; dans l'Inde, c'est le type rémittent ou continu qui domine. Nous avons pris la moyenne des chiffres donnés ci-dessus pour diverses parties de l'Allemagne, et nous les

régulière. Quant aux moments du jour où se développent les accès, il y a là quelques particularités intéressantes : la plupart des paroxysmes ont lieu entre minuit et midi, dans la matinée surtout, rarement entre midi et minuit; dans la première moitié de la nuit, on observe chez nous très-peu d'accès. Les expériences que l'on a faites jusqu'ici dans le but de changer le moment de l'accès, en modifiant les conditions hygiéniques n'ont encore donné aucun résultat qui puisse nous expliquer la nature du rhythme.

Les changements de rhythme que pouvaient offrir les accès m'ont fourni les résultats suivants : sur 122 quotidiennes, j'en ai observé 91 avec rhythme fixe, 17 anticipantes, 11 retardantes, 3 doubles quotidiennes; sur 268 tierces, il y en avait 77 avec rhythme fixe, 171 anticipantes, et dans ce nombre 33 qui se transformèrent en quotidiennes, 16 retardantes, 14 doubles tierces; chez les malades qui étaient atteints pour la premièrefois, les paroxysmes tierces présentaient donc une grande tendance à se rapprocher.

Le moment du jour où débuta l'accès me parut toujours très-

comparons à ceux trouvés en Algérie et dans l'Inde, pour établir la fréquence relative des types sous les climats les plus opposés.

LIEUX D'OBSERVATION.	TYPE rémittent.	TYPE quotidien.	TYPE tierce.	TYPE quarte.	IRRÉGULIERS
Allemagne du Nord......	»	34,7 °/o	49,3 °/o	9,4 °/o	6 °/o
Algérie (Durand de Lunel).................	7 °/o?	64,6 °/o	27,6 °/o	0,8 °/o	?
Indes (d'après Ranald Martin et L. Colin)....	91 °/o?	7 °/o	1 °/o	»	»

Ces derniers chiffres sont un peu incertains, parce que sous le nom de fièvres rémittentes on comprend parfois autre chose que des maladies d'origine palustre : néanmoins la tendance progressive à la continuité, du nord à l'équateur, est manifeste. De même, dans les pays chauds, c'est la fièvre tierce ou quotidienne qu'on observe presque exclusivement au printemps et à l'automne (fièvres vernales et automnales) ; le type rémittent ne se rencontre pour ainsi dire jamais qu'à l'époque des grandes chaleurs, en juillet et en août. Ces faits sont de notion vulgaire dans les pays chauds : on les observe même dans les pays tempérés et dans les contrées septentrionales de l'Allemagne. Pringle et Lind font remarquer que dans les marais de la Hollande les fièvres ont une tendance à la continuité ou à la rémittence pendant les grandes chaleurs, et que l'intermittence n'est bien accusée que dans la saison fraîche. Haeser (1826), Ritter (1868), de Willebrand, ont fait les mêmes observations en Silésie et à l'embouchure de l'Elbe (Voy. L. Colin, *Traité des fièvres intermitt.* Paris, 1870, p. 140). E. V.

intéressant à connaître, et je recueillis sur ce point des données précises. Sur 299 cas, le début de l'accès avait lieu toujours à la même heure ou dans la même moitié du jour; de midi à minuit, le début de l'accès fut noté 79 fois, de *minuit à midi* 220 *fois*. Dans 67 cas, le moment du début de l'accès changea, il passa dans l'autre moitié du jour; mais ce passage se fit 49 fois du temps de midi à minuit à celui de minuit à midi; presque tous étaient alors anticipants, 18 seulement eurent donc une marche rétrograde. *En résumé dans* 366 *cas l'accès eut lieu* 269 *fois* (73 *pour* 100) *de minuit à midi*. Il est aussi intéressant de rechercher l'âge des malades qui présentent des accès à paroxysmes réguliers; nous sommes arrivés aux données suivantes : quand l'accès avait eu lieu de minuit à midi, nous comptions 58 pour 100 entre 1 et 20 ans, 44, 7 pour 100 seulement entre 20 et 90 ans; l'accès avait-il eu lieu dans la seconde moitié du jour, la proportion était inverse, nous avions 16 pour 100 dans le premier cas, 21 pour 100 dans le second. Le jeune âge paraît donc plus soumis que les autres aux influences qui donnent lieu au développement de l'accès entre minuit et midi. D'autres observateurs ont constaté des faits de même nature ; dans les rapports de l'hôpital de Vienne, on a noté le moment où l'accès a eu lieu : sur 538 cas, les paroxysmes se montrèrent 227 fois le matin, 173 à midi et 138 le soir. Durand a fait à ce point de vue une statistique considérable sur les fièvres d'Algérie : les paroxysmes n'eurent lieu de 6 heures du soir à 6 heures du matin que 1,430 fois; de 6 heures du matin à 6 heures du soir on les constata dans 5,296 cas, et parmi ces derniers il n'y en eut que 1,820 de midi à 6 heures du soir, et 3,474 au contraire de 6 heures du matin à midi; je reviendrai du reste sur ces faits.

Quelles sont les causes qui font anticiper l'accès? C'est là une question que l'on pourrait peut-être mieux résoudre que celle des causes qui déterminent l'accès à des moments différents de la journée; il me semble que toutes les influences nuisibles qui atteignent le malade hâtent le retour de l'accès, et que le fait de se promener, de travailler dans le temps de l'apyrexie doit être compté, ainsi qu'un régime mal approprié, au nombre de ces influences nuisibles. J'ai fait beaucoup d'observations qui me paraissent parler dans ce sens, mais il y a encore d'autres considérations à faire valoir : ce fait que les accès surviennent surtout aux heures où la nuit se termine et à celles où le matin commence n'est-il pas en rapport avec l'heure des principaux repas ? n'est-ce pas à ce moment que la nutrition atteint son minimum, qu'il y a vacuité des vaisseaux lymphatiques

et pauvreté relative du sang? n'est-ce pas là une cause qui prédispose d'une manière évidente aux accès? J'ai trouvé cependant que le changement de l'heure des repas ne modifiait pas essentiellement l'heure du paroxysme; Duchek a trouvé de même que le changement des habitudes n'avait aucune influence de cette nature.

Lackner (1) fait mention d'une épidémie qui régna à Trévise en 1860 : la plupart des accès commencèrent entre 2 et 6 heures de l'après-midi et très-rarement le matin. Ces exceptions particulières doivent attirer désormais l'attention des observateurs sur les causes du développement de l'accès à une certaine heure du jour.

§ 33. Quel que soit le rhythme que présente la fièvre intermittente, elle parcourt ses périodes avec une durée plus ou moins longue que nous étudierons plus tard; ou bien elle se termine par la guérison, en offrant toutefois une grande tendance aux récidives, ou bien elle laisse à sa suite des états constitutionnels que nous examinerons plus loin. Nous observons rarement chez nous sa terminaison par la mort, excepté dans les formes pernicieuses.

b. Analyse de chaque phénomène morbide en particulier.

§ 34. **Variations dans la température du corps.** — Nous étudierons tout d'abord les modifications que nous offre la température, car c'est là le phénomène essentiel que présentent les malades atteints de fièvre intermittente.

Senac (2) avait déjà remarqué que pendant le stade de froid, le thermomètre introduit dans la cavité buccale ne s'abaisse pas; de Haën reconnut le premier l'élévation objective de la température au milieu du frisson; c'était là un fait capital au point de vue de la pathologie générale (3). On admet aujourd'hui comme une chose démontrée que la température du corps s'élève avec le stade de froid et même très-fréquemment dans la période prodromique, tantôt quelques instants, tantôt même plusieurs heures avant le début de l'accès; elle augmente rapidement pendant ce premier stade de la fièvre, et son maximum coïncide généralement avec sa terminaison; pendant le stade de chaleur, elle reste encore longtemps à la même hauteur, augmente quelquefois un peu ou dimi-

(1) Lackner, *Wiener Spitalzeitung*, 1860, n° 2.

(2) Senac, *De recondita febrium intermitt. natura*, 1759, p. 40.

(3) Ce fait était à peu près oublié, quand M. Gavarret prouva en 1839 par des expériences thermométriques précises, et au grand étonnement des cliniciens, que pendant le frisson la température centrale était presque aussi élevée que pendant le stade de chaleur (journal *l'Expérience*, 1839). E. V.

nue lentement. Elle baisse constamment pendant la période de sueurs, elle reste cependant encore un peu au-dessus de la normale à la fin de ce stade et au début de l'intervalle apyrétique ; lorsque l'apyrexie est complète, l'abaissement de la température se continue encore, atteint l'état normal et presque toujours reste au-dessous ; c'est là peut-être un résultat de l'anémie qui accompagne souvent les atteintes de la fièvre intermittente, ou peut-être d'une diminution qui s'opère dans la nutrition. Dans beaucoup d'autres cas, on trouve dans l'intervalle des accès une élévation de température encore assez considérable, mais toujours moins forte cependant que dans l'accès. Cette élévation de température s'observe de préférence dans les intervalles des fièvres quotidiennes ; ces apyrexies incomplètes peu franches coïncident très-souvent avec de graves affections de la muqueuse gastro-intestinale. Cette ascension thermique peut avoir de l'importance : ou bien elle nous annonce l'imminence d'un prochain accès, ou bien elle nous démontre l'existence d'un paroxysme léger qui ne se traduit par aucun malaise subjectif, et qui ne s'accuse que par une légère élévation thermométrique ; dans ces deux derniers cas, l'élévation de la température ne se constate point pendant toute la durée de l'intervalle apyrétique, comme cela a lieu pendant l'accès.

Les variations de température ont été étudiées en détail, et ceux qui veulent en faire une étude plus complète consulteront avec fruit les excellentes observations de Michaël (1) et de Sydney Ringer (2). La durée de temps pendant laquelle on constate une élévation de température dans un accès peut être évaluée à vingt ou vingt-quatre heures dans les tierces et à quatorze heures dans les quotidiennes ; le maximum a lieu ordinairement cinq ou six heures après le début de l'élévation thermométrique, exceptionnellement après deux heures. Le maximum est rapidement atteint au début du stade de frisson ou peu de temps après ; ce maximum reste stationnaire pendant une ou deux heures seulement, la diminution de température a lieu généralement plus lentement et procède plus graduellement que son élévation ; le pouls et la respiration sont en général assez réguliers, mais leurs modifications ne sont point en rapport avec la température ; le parallèle que Ringer a établi entre l'élimination de l'urée et l'élévation de température est des plus intéressants. Les températures élevées ne coïncident pas toujours avec les troubles subjectifs les plus intenses ;

(1) Michaël, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1856, p. 39.
(2) Ringer, *Medico-chirurgical Transactions*, 1859, vol. XLII.

souvent les malades de ma clinique de Tubingue pouvaient marcher pendant plusieurs heures au début de l'accès, on mesurait aussitôt leur température qui marquait 40° — 40°,5.

§ 35. **Caractères particuliers des variations de température.** — Le degré d'élévation et d'abaissement de la température n'est pas dans un rapport tout à fait constant avec l'intensité des autres manifestations du paroxysme, il est essentiellement très-différent; presque toujours le thermomètre s'élève au moins au-dessus de 39° centigrades (ou Celsius), très-fréquemment au delà de 40° centigrades. La plus haute température que j'ai observée était de 41°,5 centigrades; on a observé une élévation de 42°,6, et peut-être a-t-elle été quelquefois plus considérable. Le point important à signaler, c'est la rapidité de l'élévation de la température, puis de son abaissement; fréquemment dans l'espace de douze heures, de vingt-quatre heures au plus, la température s'élève en effet de 3 à 5 degrés et baisse de nouveau ; c'est ensuite la périodicité régulière de ces variations ; c'est enfin cette apyrexie tout à fait complète (température normale) que l'on observe dans la plupart des cas. A ces trois points de vue, le thermomètre est éminemment utile pour le diagnostic dans quelques cas obscurs et surtout chez les malades qui ne peuvent donner aucun renseignement. Dans le frisson de la pyémie, dont le diagnostic différentiel avec celui de la fièvre intermittente est souvent difficile, l'élévation de température peut être aussi forte et parfois encore plus rapide; les intervalles des accès sont moins bien dessinés, mais la différence n'est pas très-caractéristique : dans beaucoup de cas, la température reste élevée, dans d'autres elle baisse au-dessous de la normale, à 35°,2, comme je l'ai observé une fois; mais les frissons présentent très-rarement une périodicité régulière. Il n'y a du reste aucune maladie aiguë dans laquelle on observe les mêmes variations thermométriques, beaucoup de cas de tuberculose chronique, beaucoup de pleurésies chroniques au contraire offrent chaque jour de ces élévations ou de ces abaissements de la température au-dessus ou au-dessous de la normale.

§ 36. **La température des parties périphériques diffère-t-elle de celle des parties centrales?** — Ces appréciations de la température se rapportent toutes à la chaleur des parties intérieures et du sang, et en particulier de l'aisselle. Les parties périphériques se comportent autrement ; dans le stale de froid, on y constate souvent avec la main aussi bien qu'avec le thermomètre une diminution très-importante de la température qui peut être de 6° —

8° centigrades et même plus ; dans le stade de chaleur, la peau est plus chaude qu'à l'état normal. Ce refroidissement objectif des mains, des pieds et de la tête ne s'explique que par le fait d'une diminution de la circulation artérielle et de la nutrition ; c'est à ces mêmes causes que quelques auteurs ont rapporté les sensations de froid éprouvées par les malades. Cependant le refroidissement des parties périphériques ne doit pas être suffisant pour produire par action réflexe un frisson aussi intense avec des secousses convulsives aussi généralisées. Ce refroidissement est quelquefois à peine appréciable ; j'ai observé quelques cas dans lesquels j'ai pu me convaincre de la manière la plus évidente que la tête et les pieds étaient tout à fait chauds pendant que le malade frissonnait et éprouvait une légère sensation de froid à la plante des pieds, comme cela s'observe du reste dans l'état de santé ; je dois considérer les sensations subjectives de froid, le tremblement, la chair de poule, comme le résultat d'une impression anormale du sang sur les centres nerveux. Un malade intelligent que j'interrogeais sur la nature de ses sensations pendant un violent frisson, me répondit qu'il ne ressentait point d'impression de froid à proprement parler, et qu'il frissonnait uniquement. Il paraît donc y avoir des cas dans lesquels ces impressions anormales du sang agissent seulement de préférence sur les fonctions motrices des centres nerveux. Le refroidissement à la fin de l'accès ne peut pas être considéré comme l'effet de la sudation, car toute sudation n'est pas suivie d'une diminution de température. La cessation de l'accès doit être rapportée plutôt à la cessation de ces processus qui se sont passés dans le sang ou dans la nutrition générale, et qui ont amené l'élévation de température même avant son début.

§ 37. **Troubles de la circulation.** — Pendant le stade de frisson l'activité de la contraction cardiaque diminue, le sang s'accumule dans la partie veineuse du système vasculaire, les artères sont vides vraisemblablement par suite de la contraction active de leurs tuniques. La réplétion veineuse se traduit à la peau par une teinte livide ; dans les organes intérieurs, elle donne quelquefois lieu à des hémorrhagies veineuses, à des ruptures des vaisseaux (1) ou de la rate. Dans le stade de chaleur, les artères se dilatent et semblent réellement paralysées ; le cœur travaille avec énergie, la distribution du sang, inégale jusqu'alors, devient régulière ; la peau qui n'offre

(1) Sébastian a rapporté un cas de rupture de l'oreillette droite dans le stade de frisson.

plus de contraction spasmodique s'hyperhémie et devient turgescente. La fréquence du pouls augmente avec le début de l'élévation de température, avant la sensation du froid; elle croît avec rapidité et intensité dans le stade de froid, et d'une manière assez générale, elle marche parallèlement à la température; dans la période de sueurs, elle s'affaisse brusquement, plus rapidement encore que la chaleur du corps (1); les cas dans lesquels on observe une fréquence à peu près normale du pouls à côté d'une forte élévation de température sont tout à fait exceptionnels, et rappellent les cas analogues que l'on constate dans le typhus.

§ 38. **Des souffles vasculaires.** — On observe quelquefois au début de la fièvre, mais plus souvent quelques semaines après son invasion, des souffles qui se produisent dans les vaisseaux du cou et fréquemment au cœur lui-même, de préférence chez les enfants qui touchent à l'adolescence et chez les jeunes gens. Les souffles cardiaques sont systoliques, ont leur maximum d'intensité à l'origine des vaisseaux et ont un timbre plus élevé pendant l'accès; il y a même des cas dans lesquels on les perçoit seulement au milieu du paroxysme. J'ai souvent ausculté la région splénique, et souvent dans le courant de l'accès, principalement au début du stade de frisson, j'ai entendu un susurrus continu ou un bruit rémittent se rapprochant du souffle placentaire que l'on perçoit chez les femmes enceintes; je crois qu'il se passe dans les gros troncs veineux de l'abdomen et qu'on peut difficilement le rapporter à la rate elle-même. Les bruits que l'on perçoit au cœur et dans les vaisseaux ont en général le caractère des bruits anémiques, et ils sont ordinairement accompagnés de tous les signes de l'anémie constitutionnelle. Cependant on observe des cas où dans le cours d'une véritable fièvre intermittente des accidents se manifestent du côté de l'endocarde, et l'on peut alors rapporter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chronique du cœur. Il y a d'autres cas où l'on voit l'endocardite parcourir son cours au milieu d'une série de phénomènes assez réguliers de fièvre intermittente. L'apparition d'un souffle au cœur doit porter notre attention sur le développement d'un de ces états morbides ; dans la

(1) Nous avons constaté assez souvent un ralentissement très-marqué du pouls, dans l'intervalle d'accès violents, et surtout à la suite de fièvres continues graves de nature palustre : dans plusieurs cas, nous trouvons notées dans nos observations 42 à 48 pulsations chez des convalescents alités au moment de la visite, mais qui se levaient tout le reste de la journée. Cette lenteur du pouls est-elle la conséquence d'un trouble nerveux, ou d'un désordre matériel du muscle cardiaque ? E. V.

grande majorité des cas ils ont trait à la première catégorie. J'ai trouvé dans quelques cas de l'hypertrophie du cœur, elle a été signalée pour la première fois dans la clinique de Prague; il y a alors réplétion considérable du cœur droit; une fois j'ai eu l'occasion d'en observer un cas très-remarquable : le cœur avait d'abord subi une dilatation considérable pour revenir ensuite à son volume normal; cependant j'ai quelque doute s'il s'agissait seulement alors d'une fièvre intermittente. Duchek n'a pas constaté d'hypertrophie, mais seulement une dilatation des cavités cardiaques qui s'étendaient jusqu'à la troisième côte gauche et même dans le second espace intercostal (1).

§ 39. **Troubles de la respiration.** — Les organes respiratoires ne présentent ordinairement aucune modification importante dans le cours de la fièvre intermittente. Dans le stade de frisson, la respiration est courte et le murmure respiratoire faible ; le malade tousse quelquefois, on peut entendre çà et là des râles de bronchite qui disparaissent avec la terminaison de l'accès : sont-ce là les suites d'une tuméfaction de la muqueuse? Plus accidentellement, mais fréquemment encore, de véritables épidémies de grippe, catarrhes

(1) La plupart des médecins qui ont observé dans les pays chauds ont noté la décoloration, la teinte feuille morte, la flaccidité, le ramollissement du tissu du cœur, à la suite des fièvres palustres graves (Maillot, Laveran, Haspel, Dutroulau, etc.). La fréquence des dégénérescences musculaires dans les maladies infectieuses nous a conduit à rechercher s'il n'y avait pas, après les fièvres pernicieuses, les mêmes altérations du tissu strié que dans la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre récurrente, la variole, la diphthérie : nous avons constaté dans un certain nombre de cas des lésions de même nature et de mêmes caractères, aussi bien sur les muscles des membres que sur le tissu du cœur. C'est peut-être là qu'il faut chercher la cause de cette lenteur du pouls que nous mentionnons, des parésies musculaires, de certaines ruptures de muscles qu'on a signalées parfois dans le cours des fièvres palustres. — D'autre part, Hamernjk de Prague (*Prager Vierteljahrschr*, 1839, B 21, p. 188) a observé dans un cas, et Dittrich peut-être dans un autre, chez un malade atteint de fièvre quarte rebelle, des végétations volumineuses, en partie ramollies, fixées à la partie supérieure de la valvule mitrale, laquelle était elle-même recouverte par place d'un exsudat purulent. M. Lancereaux (*De l'endocardite végétante ulcéreuse dans ses rapports avec l'intoxication palustre*, *Archiv. de médecine*, 1873, XXI, p. 672) a observé plusieurs cas analogues. On pourrait se demander si les désordres de l'endocarde ne résultent pas quelquefois de la propagation à cette membrane de l'altération des fibres musculaires sous-jacentes, altération que nous avons signalée et décrite (Vallin, *Des altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses*, in *Recueil des mém. de méd. mil.*, janvier 1874, et *Soc. méd. hopit.*, 13 fév. 1874).

Ces recherches ont été confirmées par celles de Hertz, d'Amsterdam (Ziemssen's Handbuch, *Malariainfectionen*, B. II, T. 2e, p. 597 et 602), de Albenois (*Essai sur la myocardite palustre*, thèse de Montpellier 1875), de Pelaggi Guiseppe (*Des effets de la malaria sur le cœur*, Rivista clinica di Bologna, décembre 1875, p. 360.

E.V.

bronchiques, viennent compliquer d'une manière épidémique la fièvre intermittente; la toux, l'oppression, la dyspnée augmentent alors au moment de l'accès; elles peuvent surtout acquérir un haut degré dans le stade de froid, elles disparaissent dans la période de sueurs avec l'expectoration; nous parlerons plus tard des complications dangereuses qui surviennent du côté des poumons dans les formes graves de la fièvre intermittente.

§ 40. **Altérations du sang**. — On n'a pas encore reconnu la nature de l'altération primitive que subit le sang par le fait de l'infection et qui donne lieu à l'ensemble de tous ces désordres morbides (1). Les méthodes anciennes n'ont révélé aucune altération physico-chimique dans la constitution du sang des fièvreux atteints pour la première fois (Andral, Zimmermann). Les résultats sont tout à faits différents lorsque la fièvre a duré un certain temps : on a constaté alors (2) une diminution rapide et considérable des globules rouges, une forte diminution de l'albumine et comme conséquences les signes de l'anémie, la pâleur de la peau, l'épuisement, les palpitations et quelquefois de l'hydropisie (3). La

(1) Que le sang subisse une altération spécifique dans la fièvre intermittente, c'est ce que semble prouver ce fait que les nouveau-nés des mères atteintes de fièvre intermittente présentent de fortes tuméfactions de la rate.

(2) Léonard et Foley, *Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 1846, t. LX. — Becquerel et Rodier, *Gazette médicale*, 1852, n. 24.

(3) M. le Dr Kelsch (*Contribution à l'Anatomie pathologique des maladies palustres endémiques*, in *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1875, t. II, pp. 690-734) a appliqué récemment à l'examen du sang dans les fièvres palustres les procédés de numération des globules introduits en ces dernières années par M. Malassez. Ces recherches n'ont encore été qu'incomplétement publiées, mais l'auteur a bien voulu nous faire connaître par des notes manuscrites les résultats remarquables auxquels il est arrivé et dont nous donnons ici le résumé.

Les altérations du sang consistent: 1° dans la diminution numérique des globules rouges; 2° dans une augmentation de leur volume; 3° dans des variations très-marquées du nombre des globules blancs, 4° dans la production et la fixation d'une grande quantité de pigment.

Globules rouges. — Chaque accès de fièvre fait perdre immédiatement une proportion considérable de globules rouges; le déficit est d'autant plus marqué que la fièvre est de date plus récente. Un sujet vigoureux, bien portant jusque-là, dont le sang contient 4 millions 500,000 globules rouges par millimètre cube, est atteint pour la première fois de fièvre quotidienne; au bout de 4 jours, il peut avoir perdu 2 millions de globules rouges par millimètre cube; il peut même en perdre 1 million en 24 heures; mais dès que le titre de son sang s'est ainsi abaissé à 3 millions de globules, la décroissance à la suite de chaque accès, même pernicieux, est beaucoup plus faible: 200,000, puis 100,000, puis 30,000 globules par jour. Au bout de 20 à 30 jours d'une fièvre intermittente simple, l'oligocythémie palustre est produite, le nombre des hématies se maintient à 1 million et même à 500,000 par millimètre cube, au lieu de 4 à 5 millions; longtemps avant d'avoir atteint cette limite excessivement faible, le sang oscille entre 1 million et 1 million 1/2, et la composition du sang reste presque invariable, malgré la continuation des accès. Les pertes abondantes de liquides, les sueurs, la diarrhée, en diminuant

consomption des éléments essentiels du sang se fait d'une part par l'urine, la sueur et la bile, la matière colorante du globule s'y transformant en pigment; d'autre part, la formation du sang s'arrête à la suite des lésions de la muqueuse intestinale, de la rate,

le sérum du sang, peuvent faire paraître momentanément plus élevé le nombre des globules.

La cessation ou la suppression des acccès par la quinine amène une régénération rapide des hématies. En même temps que l'oligocythémie se prononce, les globules rouges augmentent notablement de volume; un grand nombre mesurent 8 à 10, et même jusqu'à 13 millièmes de millimètre de diamètre, au lieu du chiffre normal 6 à 7 μ. Cette augmentation de volume semblerait s'expliquer par l'hydrémie et par une sorte d'œdème des hématies, mais les recherches récentes de Manassein (*Ueber die Dimensionen der rothen Bluthorperchen*, Berlin, 1872) font voir que des influences très-diverses peuvent faire varier considérablement les dimensions des globules.

Globules blancs.— C'est sur ce point surtout que les recherches de M. Kelsch sont intéressantes et originales. Il faut distinguer deux circonstances très-différentes, suivant que l'accès est simple, ou qu'il est pernicieux: 1° dans la fièvre simple et dans la cachexie, les leucocytes diminuent d'une façon constante et très-notable, non-seulement par rapport au nombre décroissant des globules rouges, mais encore d'une façon absolue. Au lieu, par exemple, de 6,000 à 8,000 globules blancs dans un millimètre cube de sang (chiffre normal), on n'en trouve plus au bout de quelques accès que 3,000 et même 1,500; parfois on ne compte plus que 1 globule blanc sur 1,500 rouges au lieu de $\frac{1}{600}$; Kelsch a même trouvé une fois $\frac{1}{3,365}$. 2° Dans la fièvre pernicieuse, il en est tout autrement: le nombre proportionnel et absolu des leucocytes augmente d'une façon extraordinaire. On en peut compter jusqu'à 35,000 par millimètre cube; la proportion peut atteindre jusqu'à 1 globule blanc par 70 et même exceptionnellement par 48 globules rouges (67,000 globules blancs par millimètre cube et 3.250,000 globules rouges); c'est une véritable leucocythémie. M. Kelsch n'a pu encore trouver une explication satisfaisante de cette différence si remarquable au point de vue des globules blancs entre l'accès simple et l'accès pernicieux.

En outre, toutes les fois que la rate est augmentée de volume, pendant un accès simple comme dans la cachexie, elle semble retenir comme un filtre les globules blancs qui deviennent très-rares dans le liquide sanguin; au contraire, dès que la rate revient sur elle-même, les leucocytes reparaissent en grand nombre. Déjà Tarchanoff et Swaen (*Acad. sciences*, 11 janv. 1875) avaient émis l'opinion que la rate tuméfiée après la section de ses nerfs semblait retenir comme un filtre tous les globules blancs: Kelsch a confirmé cette hypothèse par des observations cliniques très-variées. Dans les fièvres simples et dans la cachexie, il a noté à peu près constamment que le minimum numérique des globules blancs correspondait au maximum de distension de la rate; après l'accès leur chiffre se relève assez rapidement, et au bout de quelques heures, quand la rate a repris ses dimensions premières, leur proportion est devenue normale. De plus, Kelsch, en électrisant la rate hypertrophiée ou volumineuse des fébricitants, a produit presque immédiatement un retrait manifeste de l'organe, et en même temps le passage dans le sang d'une grande quantité de leucocytes qui, quelques minutes avant l'expérience, s'y trouvaient en très-petit nombre. « Dans 28 électrisations où les globules blancs ont été comptés immédiatement avant et après l'opération, j'ai trouvé, nous dit M. Kelsch dans une note manuscrite, 23 fois une augmentation de ces globules, et souvent il y en avait 2 fois plus qu'avant l'élec-

des glandes lymphatiques et du foie ; telles sont là les causes principales de l'anémie. Elle se développe avec une rapidité très-variable, après un petit nombre d'accès chez les enfants, chez les jeunes filles, mais surtout chez ceux qui sont déjà affaiblis. L'augmentation des globules blancs n'est nullement constante ; beaucoup d'observateurs auraient même signalé l'abaissement de leur nombre ; une diminution de phosphates dans le sang et une accumulation de cholestérine (Cozzi) et de matière colorante biliaire ne s'observent que dans quelques cas.

§ 41. **Mélanæmie.** — Parmi les altérations caractéristiques du sang, il faut surtout signaler l'abondance de pigment dont la coloration varie du brun au noir (*Melanœmie*, Virchow).

Meckel, Heschl le trouvèrent les premiers dans le cerveau, le foie, la rate, etc. — On l'a depuis retrouvé pendant la vie dans le sang des malades atteints de fièvre intermittente et de préférence chez les cachectiques dont la peau était fortement colorée en gris ; sur le cadavre, c'est dans le sang de la veine porte qu'on le retrouve en plus grande quantité. Le pigment ne se forme guère ou du moins qu'en très-petite quantité dans les cas simples de fièvres intermittentes ; il ne se produit d'une manière abondante que dans les cas graves. Il provient très-vraisemblablement de la matière colorante du globule sanguin, cette matière colorante se désagrége, et se transforme en pigment noir dans l'épithélium des parois vasculaires ou dans leurs parois elles-mêmes. De récentes recherches ont bien établi la nature des granulations pigmentaires que l'on rencontre parfois sur le cadavre (sulfure de fer, pseudo-mélanose de Grohe) : ces agglomérations et ces amas de corpuscules noirs qui remplissent les vaisseaux ou les cellules ont été distingués de

trisation... Cette leucocytose est momentanée, elle ne paraît pas plus persistante que le retrait de la rate qui en est la cause ; car dans plusieurs cas où j'ai eu la curiosité de poursuivre l'examen durant l'heure qui suivit l'électrisation, j'ai vu retomber peu à peu le nombre des leucocytes, de telle sorte qu'au bout de 1 heure ou 1 heure 1/2 les globules blancs étaient ramenés au-dessous même du chiffre constaté avant l'électrisation... Toutefois, de même que la stimulation électrique appliquée régulièrement pendant un certain temps amène assez rapidement une diminution définitive de la rate, de même elle élève peu à peu le chiffre des globules blancs, et tend à les placer dans le rapport normal avec les globules rouges ; probablement elle relève la contractilité de l'organe, qui se débarrasse plus facilement des éléments lymphatiques qu'il élabore ou qu'il retient. » Au contraire, l'électrisation de la rate paraît diminuer le nombre des globules rouges ; mais ce point est encore à l'étude.

Hertz d'Amsterdam (*Ziemssen's Handbuch*, t. II, 2e partie, p. 598) dit avoir constaté dans un cas de malaria chronique, avec gonflement du foie et de la rate, l'extrême petitesse de tous les globules blancs, qui n'atteignaient pas de beaucoup près la grosseur des globules rouges. E. V.

la véritable mélanæmie; c'est ainsi que ceux qui sont formés par le sulfure de fer sont solubles dans les acides minéraux. On a aussi reconnu que le véritable pigment se formait et circulait dans le sang en quantité moins grande qu'on ne l'avait cru dès le début, mais qu'il se développait plutôt dans les tissus mêmes, dans les parois des vaisseaux et au voisinage des vaisseaux dans différents organes. Le pigment, du moins celui qui circule dans le sang, paraît se trouver à l'origine dans des cellules qui ressemblent aux globules blancs ou aux cellules de la rate; les corpuscules mélaniques ne deviennent libres qu'après leur destruction ; ils se réunissent alors en grumeaux et en amas.

A quelle époque de la maladie le pigment commence-t-il à se former? Est-ce au début de la cachexie ou un certain temps après? Quel temps lui faut-il? Ce sont là des questions que l'on n'a pas encore résolues (1). Cette formation paraît se faire tantôt lente-

(1) D'après les recherches de M. Kelsch, poursuivies dans plusieurs localités palustres de l'Algérie (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875, t. II, p. 691), la mélaménie serait constante, bien qu'à des degrés différents, dans toutes les fièvres pernicieuses. Sur 24 cas de fièvre pernicieuse, il a constaté 24 fois la présence du pigment dans le sang provenant de la piqûre d'un doigt.

Sur 47 cas de cachexie, il a trouvé 26 fois la mélanémie : 12 fois le pigment fut constaté pendant la vie dans le sang des piqûres, et la mort ayant eu lieu, on le trouva constamment en assez grande abondance dans les veines centrales, caves, pulmonaires, rénales, surtout dans les veines porte et spléniques. Dans les 14 autres cas, où le pigment fit défaut pendant la vie dans le sang des vaisseaux périphériques, on le trouva massé exclusivement dans les veines porte et spléniques, dans la rate, le foie et la moelle des os. Chez les 21 derniers malades qui guérirent, le pigment manquait dans le sang périphérique, mais rien ne prouve qu'on ne l'eût pas trouvé à l'autopsie dans le sang des veines abdominales comme dans les cas qui précèdent.

Dans les fièvres simples, les recherches ont été plus rares; cependant chez 8 malades examinés spécialement à ce point de vue, immédiatement après un accès, 5 fois M. Kelsch trouva des globules blancs chargés de pigment dans le sang tiré d'une piqûre au doigt.

En général, les cellules mélanifères sont peu nombreuses et médiocrement riches en pigment dans le sang des veines crurales, jugulaires, dans le sang tiré des capillaires cutanés; la proportion du pigment augmente déjà notablement dans le sang des veines pulmonaires, cave, rénales ; il existe en très-grande abondance dans le sang de la veine porte, surtout de la portion intra-hépatique, et dans celui de la veine splénique: là sont les vrais foyers du pigment. Une goutte de sang de la veine splénique fait voir une quantité parfois énorme de cellules lymphatiques volumineuses, ou bien fusiformes et ramifiées, chargées d'amas granuleux ou de blocs de matière noire; parfois même on y trouve du pigment à l'état libre.

Dans la rate et la moelle osseuse, le pigment est incorporé aux éléments propres du tissu; il s'y accumule et s'y fixe définitivement ; dans le foie, où cependant le pigment est presque aussi commun, il ne pénètre pas dans la trame du tissu, il ne se trouve que dans les capillaires de l'organe. Enfin, dans le poumon, le rein, le cœur, le cerveau, les muscles, il n'existe jamais que d'une façon transitoire, accidentelle; il ne s'y fixe jamais, il est toujours exclusivement intravas-

ment, tantôt rapidement ; comme généralement on l'a rencontré en plus grande quantité dans la rate, on a conclu avec assez de raison (Frerichs, Meckel) qu'il se développait de préférence dans cet organe et peut-être en outre dans le foie et les glandes lymphatiques. Il paraît maintenant que son accumulation dans le foie est le résultat du gonflement de la rate ; il circule encore plus loin dans le sang et en particulier dans le cerveau, dont les capillaires sont si riches en pigment que les amas obstruent la lumière du vaisseau. Il est assez vraisemblable, d'après des recherches dues à Heschl (1862), que la plus grande quantité du pigment ne se trouve pas dans les parois des capillaires plus ou moins épaissies, mais bien quelquefois dans de petits anévrysmes capillaires formés aux dépens de ces vaisseaux. Dans les cas graves de fièvre intermittente, le

culaire. M. L. Colin (*Sur la migration du pigment sanguin*, *Acad. sc.*, 30 décembre 1872) avait émis l'hypothèse fort ingénieuse que la coloration pigmentaire des organes dans les maladies palustres tenait peut-être à la migration à travers les parois des vaisseaux des globules chargés de pigment par le mécanisme que Conheim a découvert. (Comparez avec Ch. Rouget, *Migrations et métamorph. des globules blancs*, *Arch. de physiologie*, 1874, t. I, p. 831.) Dans les cas de coloration mélanique des parois intestinales et du cerveau, M. Kelsch n'a jamais pu trouver le pigment dans les éléments propres du tissu ; mais cette extravasation est probable dans la rate, la moelle, peut-être le foie. Bien que la rate contienne le pigment en grande abondance, surtout dans les cellules volumineuses et irrégulières des travées pulpaires, rien ne permet d'affirmer aujourd'hui que le pigment se forme primitivement dans cet organe ; dans deux cas de fièvre pernicieuse mortelle, Kelsch ne trouva même que des traces de pigment dans la rate, bien que le sang en fût richement pourvu. La matière mélanique provient sans doute d'une transformation de la substance colorante des globules rouges détruits, mais on ne connaît pas encore exactement les termes de cette transformation. Peut-être la matière colorante des globules se dissout-elle dans le sérum, où elle se précipite sous forme de granulations pigmentaires par l'effet d'un certain degré de saturation ; les globules blancs englobent ces particules comme ils englobent les particules de cinabre dans les injections colorées des expérimentations.

M. Kelsch conclut de ses observations cliniques et anatomiques que c'est pendant les accès que le pigment se forme ou se dépose ; les leucocytes s'en imprègnent et s'accumulent surtout dans les capillaires de la rate, de la moelle osseuse, du foie ; les cellules pigmentées les plus petites arrivent jusque dans les capillaires du cerveau, des reins, des poumons ; quelques-unes même pénètrent jusque dans les plus petits vaisseaux du tégument ; l'accès terminé, les cellules mélanifères accumulées dans la rate et la moelle s'échappent par pression à travers les parois vasculaires, et s'incorporent au tissu de ces organes où elles laissent une teinte grisâtre presque indélébile. La mélanémie proprement dite, c'est-à-dire la présence du pigment dans le sang, ne serait, d'après M. Kelsch, qu'un phénomène temporaire, on ne l'observerait qu'au moment des accès de fièvre ; quand les accès ont cessé ou sont très-rares, dans la cachexie palustre par exemple, on ne trouverait plus que la pigmentation, la mélanose des organes, mais le sang ne charierait plus de pigment. Ainsi s'expliquerait la divergence des résultats auxquels sont arrivés les observateurs qui ont recherché la mélanémie dans les affections palustres. (Voyez l'article MÉLANÉMIE de B. Ball, *Dictionnaire encyclopédique*.)

E. V.

pigment se forme surtout en grande quantité dans les vaisseaux du cerveau.

On ne sait pas encore si cette formation pigmentaire a quelque rapport avec le développement des accès : une telle hypothèse est peu vraisemblable ; mais sa richesse dans les organes et sa diffusion dans le sang donnent lieu à beaucoup d'autres résultats bien évidents. Lorsque la fièvre surtout a eu une longue durée, le foie, la rate, les reins, les glandes lymphatiques, le mésentère, la substance corticale du cerveau, le tégument externe prennent une coloration grise caractéristique; nous signalerons ensuite cette forte pigmentation des capillaires qui amène dans leurs parois les changements dont nous avons parlé. On observe quelquefois avec ces troubles de la circulation des déchirures des vaisseaux dans les organes les plus importants à la vie et en particulier dans le cerveau; tous ces phénomènes morbides semblent appartenir essentiellement à un ensemble symptomatique très-grave et caractérisent beaucoup de fièvres pernicieuses ; nous en reparlerons plus loin. L'altération du sang dont le dernier terme est la production du pigment donne peut-être naissance à d'autres produits de décomposition, qui seraient capables de déterminer les accidents nerveux des fièvres graves (Frerichs) ; c'est là une chose très-vraisemblable, mais qui n'a pas encore été jusqu'à ce jour suffisamment démontrée.

Il est encore douteux que le sang puisse subir dans la fièvre intermittente les altérations de la pyémie.

§ 42. **Troubles de la digestion.** — L'appareil digestif n'offre pas dans la généralité des cas des troubles assez constants pour qu'on puisse les compter au nombre des éléments essentiels de la maladie. Au début, peu de temps avant le premier accès, on observe de la perte d'appétit, de la douleur gastrique, des vomissements : ce sont là des symptômes que l'on peut rapporter à un catarrhe aigu de la muqueuse digestive et qui sont peut-être le résultat de l'action d'une substance infectieuse sur la langue, la bouche et la muqueuse de l'estomac [Muhry]. Le plus souvent ces phénomènes morbides disparaissent ou diminuent considérablement à mesure que les paroxysmes se régularisent ; les malades mangent alors copieusement dans l'apyrexie et digèrent bien. Lorsque ces troubles sont persistants et très-accusés, les accès se développent incomplétement, les rhythmes n'ont rien de fixe, l'apyrexie reste irrégulière, et le malade est encore tourmenté par la fièvre dans l'intervalle des paroxysmes. — Le catarrhe gastro-

intestinal chronique est très-fréquemment une des manifestations partielles de la cachexie palustre.

§ 43. **Lésions de la rate.** — Aucun organe n'éprouve d'altération plus constante que la rate ; on n'a pas encore résolu la question de savoir si la maladie de cet organe constituait, comme quelques-uns le veulent, la première et la principale manifestation morbide de la fièvre intermittente. Dans les cas où le paroxysme est précédé d'un appareil fébrile gastrique, on peut déjà reconnaître d'une manière évidente l'hypertrophie de la rate ; cette tuméfaction se développe d'une manière assez constante pendant l'accès; déjà appréciable parfois au début du stade de froid où elle s'accompagne souvent de sensations douloureuses, elle augmente encore dans le stade de chaleur. L'opinion qui fait dépendre l'hypertrophie de la rate d'une congestion des parties internes date de longtemps, mais des frissons légers peuvent s'accompagner de tuméfaction considérable de cet organe; souvent l'hypertrophie de la rate continue alors que l'accès est terminé. Le frisson de la pyémie donne lieu, non pas nécessairement mais seulement par exception, à l'augmentation de volume de la rate. Dans les fièvres palustres des pays chauds, la tuméfaction dans l'accès paraît moins constante (1) ; on a souvent trouvé la rate sur le cadavre sans augmentation de volume après une mort rapide à la suite de paroxysmes peu nombreux et intenses (Haspel, Wilson, Jacquot et Sonrier). — Piorry explique ces faits par l'administration de la quinine.

L'hypertrophie est encore peu considérable après le premier accès ; dans la première apyrexie elle diminue peu à peu et va jusqu'à disparaître ; après une série d'accès, un peu plus tôt ou un

(1) Cette observation a surtout été faite par les médecins de l'Inde; elle est confirmée par nos médecins de la marine qui ont été frappés de trouver, même dans la cachexie palustre la plus avancée, des rates assurément augmentées de volume, mais nullement comparables aux *gâteaux* spléniques que l'on rencontre habituellement en Sologne, dans la Bresse, dans les marais de Brouage. M. Leroy de Méricourt aux Antilles, M. Barthélemy-Benoît ont fait récemment les mêmes observations. Ce dernier, dans son excellente monographie de la fièvre bilieuse hématurique (*Archives de méd. navale*, 1865, t. IV), propose de ce fait l'explication suivante : le foie et la rate sont liés par des connexions vasculaires qui rendent dans une certaine mesure la circulation des deux viscères commune ; dans les pays tempérés, l'activité fonctionnelle du foie est réduite au minimum, et chez les sujets impaludés le travail congestif se localise dans la rate qui à la longue s'hypertrophie. Dans les pays tropicaux au contraire le foie fonctionne énergiquement, il est constamment stimulé, il reçoit une partie du sang que la congestion splénique accumule dans leurs vaisseaux communs : aussi dans les pays chauds trouve-t-on toujours le foie des fébricitants presque aussi hypertrophié que la rate ; dans nos pays tempérés, au contraire, la rate supporte seule cette hypertrophie, qui est dès lors beaucoup plus considérable. E. V.

peu plus tard, l'hypertrophie de la rate se constitue définitivement, elle peut diminuer de nouveau dans les longues apyrexies. Cette augmentation est tantôt lente, tantôt si rapide que son volume peut doubler dans l'espace de vingt-quatre heures; elle survient généralement dans les quotidiennes et les quartes avec plus de rapidité et d'intensité que dans les tierces. De grandes différences individuelles peuvent du reste avoir lieu; chez les vieillards, la tuméfaction splénique n'est jamais considérable en raison de l'épaississement de la capsule de Glisson ; chez les enfants au contraire elle offre généralement son maximum d'intensité : trois semaines après le début d'un accès la tumeur splénique se développe déjà, elle s'étend du côté de l'aisselle et déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il y a alors généralement un haut degré d'anémie, l'anémie est même en rapport avec la grosseur de la tumeur et la rapidité de son développement.

§ 44. **Nature particulière de la tuméfaction de la rate** (1). — Les modifications de la rate paraissent dues dès le début à une simple hypérhémie et principalement à une forte réplétion des vaisseaux veineux, quelquefois même avec des accumulations

(1) Nous résumons dans les lignes suivantes, et d'après une note manuscrite de M. Kelsch, les altérations histologiques de la rate que notre savant et consciencieux ami a constatées à la suite des maladies palustres. Ces lésions diffèrent notablement suivant la forme et l'ancienneté de la maladie.

1° *Fièvres pernicieuses.* — Exubérance marquée du tissu et des éléments lymphatiques. — Hypertrophie des follicules de Malpighi et des gaînes lymphatiques; les follicules sont d'ordinaire dépourvus de pigment; mais quand la mélanose est intense, on rencontre quelques cellules pigmentées dans les mailles du reticulum situées à la périphérie des follicules; les gaînes lymphatiques contiennent souvent du pigment dans les mailles les plus voisines de la paroi artérielle. — Farcissement des cordons pulpaires par les éléments de la lymphe : le reticulum de ces travées est le siége par excellence des cellules volumineuses, irrégulières, contenant des granulations mélaniques ou des amas énormes de pigment. — Réplétion des sinus veineux par du sang très-riche en globules blancs.

2° *Cachexie.* — Tandis que dans les fièvres pernicieuses il y a prédominance du tissu lymphatique, dans la cachexie c'est l'élément fibreux qui frappe par son abondance : atrophie des follicules, épaississement des travées conjonctives, aspect fibroïde, rareté des éléments lymphatiques dans les cordons pulpaires. L'activité fonctionnelle de la rate comme glande lymphatique semble être à son summum dans l'accès pernicieux, elle paraît réduite à un rôle insignifiant dans la cachexie : telle est peut-être la raison de la leucocythémie si marquée dans l'accès pernicieux, de la rareté des globules blancs dans la cachexie.

3° *Hypertrophie.* Elle résulte de trois modifications anatomiques: hyperplasie lymphatique; — réplétion sanguine des sinus veineux; — épaississement du tissu conjonctif. Ces trois éléments anatomiques s'associent dans des proportions variables suivant la période de la maladie : la première appartient surtout aux intoxications récentes, aiguës et graves; la dernière aux hypertrophies chroniques, à la cachexie ; la deuxième enfin se rencontre à toutes les phases et dans toutes les formes de la maladie. E. V.

pigmentaires. Si l'on a occasion d'examiner sur le cadavre une tumeur splénique après un petit nombre d'accès, on constate que le tissu en est généralement mou, plus ou moins fragile, d'une coloration foncée, allant du gris au noir violet. On peut observer quelquefois de petites inflammations limitées à certaines parties de la rate sans que l'on soit autorisé pour cela à admettre leur nature métastatique; une exsudation diffuse se produit quelquefois rapidement dans le parenchyme de la rate [Wedl], et souvent à côté de nombreux points hémorrhagiques : la tumeur aiguë de la rate pourrait donc être considérée à un certain point de vue *comme une espèce* d'inflammation diffuse. L'on observe souvent dans les petites cavités de la rate des altérations dites inflammatoires, telles que aspect trouble, induration, ramollissement des parties. Des expériences ont démontré que la section des nerfs de la rate était suivie d'une forte hypérhémie et d'infarctus, et que de plus un pigment jaune rougeâtre, brun et noir, se retrouvait dans les parties correspondantes (1); ce sont là des travaux qui serviront peut-

(1) La découverte célèbre de Claude Bernard, la paralysie et la turgescence des vaisseaux de la face par la section du grand sympathique au cou, avait conduit en 1857 Jaschkowitz (*Virchow's Archiw,* 1857, t. XI) à tenter la section du plexus splénique chez les animaux. Il ne coupait que les filets se rendant à une moitié de l'organe, la moitié intacte servant de point de comparaison. La rate était amenée au dehors, l'expérience était bien supportée ; les animaux étaient sacrifiés au bout de 8 à 15 jours : on trouvait dans presque tous les cas un gonflement considérable, une congestion intense, des infarctus, des extravasations sanguines, une grande accumulation de pigment sous toutes les formes, une abondance extrême de globules blancs dans la moitié énervée de la rate, l'autre moitié conservant son apparence normale. Ces expériences ont été continuées et reprises en ces dernières années : Tarchanof et Swaen (de Liége) (*Société de biologie,* séance du 26 décembre 1874), en sectionnant de même les nerfs d'une moitié de la rate, sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° Le sang veineux de la rate du chien contient une proportion de globules blancs faiblement supérieure à cette proportion dans le sang des artères spléniques, contrairement à l'opinion de Vierordt, Funke, Hirlt. — 2° Après la section des nerfs spléniques, il se produit une énorme tuméfaction de la rate : ce gonflement coïncide invariablement avec une diminution considérable des globules blancs dans le sang des veines spléniques ; cette leucocythose diminue progressivement, et 5 heures après la section nerveuse, elle a disparu. — 4° Le gonflement de la rate amène l'accumulation des globules blancs dans le pulpe sphénique. — 4° Le sang artériel de tout le corps se dépouille de plus en plus de ses globules blancs à mesure que la rate se tuméfie, de sorte que celle-ci paraît les retenir au passage comme un filtre.

De leur côté, MM. Malassez et Picard (*Gaz. méd.*, 1875, p. 138) ont trouvé dans de nombreuses séries de recherches que le sang qui revient de la rate normale contient une proportion un peu plus forte de globules rouges que le sang des artères spléniques. Mais quand on paralyse ou qu'on sectionne les nerfs de la rate, c'est-à-dire quand, d'après eux, « on met la rate dans un état d'activité artificielle », le sang qui en sort est beaucoup plus riche en globules rouges ; cette augmentation croît jusqu'à la deuxième heure, elle a complétement disparu 4 heures après la section des nerfs. Ainsi, tandis que le sang artériel qui entre dans la

être plus tard à expliquer les altérations de cet organe. La tumeur aiguë de la rate disparaît en même temps que la fièvre intermittente, l'usage de la quinine active la guérison dans la plupart des cas récents et cela dans le cours de 3 à 14 jours. Quand la guérison n'est pas complète, la tuméfaction se continue souvent malgré la rémission ou la cessation des paroxysmes ; malgré l'apyrexie la plus franche, la tumeur devient de plus en plus plus considérable, elle acquiert d'ordinaire la forme d'un gâteau.

Le tissu de la rate, indépendamment de l'accumulation de granulations pigmentaires en partie libres dans les parois vasculaires, en partie renfermées dans les cellules, peut longtemps présenter une hypertrophie simple ou une légère altération [pigmentation splénique] ; on observe quelquefois ce que l'on a appelé la dégénérescence lardacée, comme cela a lieu surtout à la suite de la cachexie; la tumeur splénique de la fièvre intermittente se distingue toujours des autres tumeurs de cet organe par sa couleur sombre, ardoisée, noirâtre. Dans les cas graves, des infarctus spléniques se ramollissent quelquefois, et l'on observe autour de ces foyers ou des accumulations de pigment ou un mélange du sang de la rate avec des amas mélaniques. — Dans quelques cas, le volume de la rate reste presque normal pendant toute la durée de la fièvre intermittente ; elle peut revenir sur elle-même après s'être dilatée antérieurement, aussi paraît-elle sur le cadavre atrophiée, dure, et l'on constate souvent dans ces cas de fortes cicatrices à sa surface.

rate contient 5 millions de globules par millimètre cube, le sang veineux qui sort de la moitié restée intacte en contient 6 millions à la fin de la deuxième heure, celui qui sort de la moitié énervée en renferme 9 millions et plus. Les connexions nerveuses et vasculaires entre les parties du même organe rendent inévitable un certain degré de paralysie dans la moitié de la rate dont les nerfs ne sont pas coupés, et expliquent le chiffre un peu trop élevé de ses globules, ce qui rend encore plus frappante la richesse globulaire de la partie paralysée. — Consécutivement, la paralysie de la rate a pour résultat de faire disparaître de son tissu l'excès de fer qui y était accumulé, ce fer ayant servi à la fabrication de l'hémoglobine des globules éliminés en plus grand nombre : 100 grammes de rate saine contiennent 12 centigrammes de fer, tandis que le même poids de rate paralysée n'en contient plus que 5 centigrammes.

Il est assurément difficile de concilier dès à présent ces faits avec l'anémie qui accompagne et suit l'hypertrophie pathologique de la rate ; mais n'éprouvons-nous pas le même embarras pour expliquer comment le gonflement de la rate dans la fièvre pernicieuse coïncide avec une augmentation extraordinaire des globules blancs dans la circulation générale, tandis que ces globules deviennent extrêmement rares dans le gonflement splénique des fièvres simples ou de la cachexie ? Peut-être faut-il distinguer d'une part la turgescence de la rate avec suractivité fonctionnelle, de l'autre l'hypertrophie avec épaississement du tissu connectif, atrophie des éléments actifs de son tissu, et par conséquent diminution de sa fonction. E. V.

§ 45. **Caractères de la tumeur splénique.** — La tumeur de la rate, lorsqu'elle est récente et de moyenne dimension, peut échapper à la palpation, et être appréciable seulement par la percussion; c'est qu'alors elle dépasse rarement le rebord des côtes et que sa consistance est molle; tantôt elle s'étend plus au-dessus qu'au-dessous de cette ligne. Le diamètre longitudinal est, comme cela a lieu pour la rate normale, parallèle au rebord des fausses côtes, et il est exact de dire que la tumeur se développe d'ordinaire dans la fièvre intermittente sur un plan plus antérieur que cela n'a lieu dans la fièvre typhoïde, mais on ne saurait attribuer cette différence au météorisme qui fait défaut dans le premier cas. Quand la tumeur splénique est ancienne, volumineuse, elle remplit parfois l'hypocondre gauche, elle s'étend au delà dans la cavité abdominale et devient surtout parallèle à la ligne médiane ; le ligament phrénico-splénique est allongé, tiraillé, de sorte que ces tumeurs, lorsqu'elles diminuent de volume dans la suite, présentent quelquefois une grande mobilité et descendent près de la symphyse. La tuméfaction splénique ne s'accompagne généralement pas de sensations morbides, il y a parfois une légère douleur spontanée ou du moins de la sensibilité à la pression dans les accès ou peu après leur terminaison; j'ai trouvé que ces phénomènes étaient en général plus accusés chez les enfants. Une douleur fixe à la région de la rate peut parfois se montrer encore après la guérison de l'accès, elle semble due alors à des cicatrices de sa surface. Quant à ce qui concerne les autres suites des tumeurs spléniques, on peut dire que lorsqu'une tuméfaction récente ne disparaît point après la cessation complète du paroxysme, le malade ne doit pas être considéré comme guéri ; on doit s'attendre à des récidives et à de l'anémie. Les fièvres quartes laissent le plus souvent après elles un engorgement chronique qui fréquemment au début, mais seulement pour un temps, s'accompagne de paroxysmes faibles, irréguliers, erratiques, et résiste souvent au traitement. Ces tumeurs spléniques anciennes, volumineuses, ne sont point incompatibles avec la sensation d'un état parfait de santé, surtout lorsque les malades changent de localité et se soustraient aux causes de la fièvre intermittente.

§ 46. **Lésions du foie.** — Le foie subit dans nos climats des lésions bien évidentes à la suite de la fièvre palustre endémique à forme continue ; il s'y produit une tuméfaction chronique analogue à celle de la rate, mais elle n'a lieu que plus tard et seulement dans les cas exceptionnels ; la lésion parfois ne consiste que dans un abondant dépôt de pigment, sans qu'il y ait augmentation de

volume. Dans les fièvres des pays chauds une tuméfaction aiguë coïncide souvent avec le premier paroxysme, elle paraît pouvoir être rapportée à une forte hypérhémie avec dépôt pigmentaire; des hémorrhagies peuvent se produire à la suite de la déchirure fréquente des petits vaisseaux; on trouve alors, lorsque la mort survient de bonne heure, le foie entièrement comprimé par des foyers apoplectiques et quelquefois d'une manière presque uniforme, comme s'il s'agissait d'un amas spongieux de sang coagulé. Dans la tuméfaction chronique, l'augmentation du volume du foie est tantôt modérée, tantôt très-considérable, l'hypertrophie se fait dans tous les diamètres, mais elle a lieu surtout du côté de la surface (en forme de gâteau); les modifications de tissu consistent dans une simple hypertrophie, plus rarement dans ce qu'on a appelé la dégénérescence lardacée; dans quelques cas on peut désigner sous le nom de foie noix de muscade un foie contenant surtout de la graisse. Dans les cachexies graves, on observe assez souvent le ratatinement secondaire de l'organe, ce qui le rapproche alors du foie granulé, et la lésion peut recevoir avec raison le nom de cirrhose. Le foie dans les fièvres intermittentes est toujours très-pigmenté: il prend alors une coloration grise, gris brun ou qui se rapproche plutôt de la couleur du chocolat, et l'on peut alors, même à l'œil nu, mais surtout avec le microscope, constater sur les parois des vaisseaux des points sombres, diffus ou en forme de stries. Le pigment ne se retrouve pas dans les cellules du foie, mais de préférence sur de petits vaisseaux aussi bien artériels que veineux, et dans leur intérieur comme dans leur voisinage. Ce pigment se forme évidemment là en grande partie; il peut aussi provenir, par les ramifications de la veine porte, du sang de la rate et y produire des obstructions capillaires. Les conséquences de ces troubles circulatoires ont pour premier résultat de modifier la sécrétion biliaire : elle devient fortement albumineuse; le sang, ne pouvant plus pénétrer les radicules de la veine porte, reflue aussitôt; de là les hémorrhagies intestinales, les diarrhées profuses, une augmentation du volume de la rate, des extravasations séreuses aiguës dans la cavité péritonéale et une atrophie chronique, consécutive, dans l'organe lui-même (Frerichs). Le foie peut diminuer de volume dans la suite, probablement par oblitération vasculaire, soit qu'il ait éprouvé une tuméfaction au début ou qu'il ait uniquement subi un simple dépôt de pigment; ce fait se rencontre souvent dans les cachexies prolongées. Les lésions chroniques du foie s'accompagnent toujours de cachexie, très-souvent d'hydropisies.

On observe souvent ce qu'on a appelé des phénomènes biliaires; c'est un léger ictère, une sensation de pression dans la région hépatique avec légère tuméfaction de l'organe; ces symptômes se présentent de préférence au début de la maladie et coïncident avec de la gastricité ; selon toute vraisemblance ils se rapportent uniquement au catarrhe du duodénum et des voies biliaires, quelquefois aussi à la tuméfaction aiguë des glandes lymphatiques situées au hile du foie ; on a encore admis que l'accumulation de pigment dans les fins canalicules biliaires pouvait devenir la cause de l'ictère (Grohe). Dans les pays chauds, l'ictère de la fièvre intermittente est plus fréquent que chez nous ; Boudin l'a constaté en Algérie, dans les 7/10es des cas.

§ 47. **Lésions des reins et troubles de la sécrétion urinaire.** — Les modifications que présenterait l'urine pendant l'accès seraient les suivantes : elle serait abondante et pâle pendant le stade de frisson, rare et brûlante pendant le stade de chaleur, abondante, riche en sédiments composés d'acide urique et d'urates pendant la période de sueurs. Il arrive parfois, et cela même dans la majorité des cas, que ces différences signalées avec tant de soin ne se retrouvent pas ; on ne peut donc leur accorder aucune valeur diagnostique. D'abord les sédiments font souvent défaut, et il y a des circonstances dans lesquelles on n'en rencontre aucune trace ; ils peuvent se produire accidentellement, mais il m'a semblé qu'ils étaient surtout très-rares chez les malades qui ne présentaient qu'un stade de sueur peu marqué et qui plus tard devenaient hydropiques. Très-souvent l'urine offre les mêmes caractères pendant toute la durée de l'accès, elle est jaune doré, abondante, claire ; je l'ai trouvée quelquefois plus pâle dans le stade de chaleur que dans un intervalle apyrétique antérieur. Zimmermann a aussi trouvé que l'urine était plus abondante et plus riche en eau dans l'accès que dans l'apyrexie, ce qu'il faut attribuer sans aucun doute à l'abondance des boissons ingérées. A la fin de l'accès dans la période de sueurs, j'ai trouvé quelquefois l'urine fortement alcaline et laissant déposer des phosphates.

Les recherches que l'on a faites au sujet de l'élimination de l'urée et du chlorure de sodium pendant l'accès ont un intérêt plutôt théorique que pratique; ils ont cependant de l'importance au point de vue de l'histoire générale des fièvres intermittentes. Les substances s'éliminent généralement en plus grande quantité et proportionnellement à l'élévation de la température du corps ; l'augmentation de l'urée est le résultat d'une décomposition active des

matières albuminoïdes. Les modifications de l'urine ne sont pas du reste spéciales à la fièvre intermittente, on les a constatées également dans des accès de fièvre hectique. Traube et Jochmann ont d'abord observé dans une fièvre quarte une élimination plus abondante de l'urée et du chlorure de sodium aux jours de fièvre et spécialement dans les stades de frisson et de chaleur; des recherches ultérieures faites par Redenbacher et par Ringer ont donné les mêmes résultats, et ce dernier auteur en particulier a signalé exactement les différences quantitatives. L'élimination plus abondante de l'urée commence une demi-heure, trois quarts d'heure avant la sensation de frisson, en même temps que l'élévation de température ; elle augmente ensuite parallèlement à l'élévation de la température, elle est un peu plus abondante dans les stades de chaleur élevée que dans ceux de chaleur moindre, et elle atteint son maximum, comme la température, à la fin de la période de frisson, au commencement de celle de chaleur; dans la période de sueurs, l'élimination de l'urée diminue lentement et d'une manière correspondante à la température. Ces deux observateurs sont tombés d'accord sur ce fait bien digne d'attention, à savoir que lorsque l'accès est coupé par de fortes doses de quinine, l'élimination de l'urée augmente encore pendant une partie du temps que devait comprendre l'accès, *sans que la température du corps s'élève*. Le désordre morbide continue donc à se traduire d'une manière périodique par un très-léger accès, sans influence sur la température, mais modifiant l'élimination de l'urée. La quantité d'eau éliminée augmente considérablement; on peut se demander si l'excrétion de l'urée n'est pas proportionnelle à cette augmentation de l'eau, comme cela a lieu lorsqu'on a bu beaucoup. On peut opposer à cette manière de voir ce fait que dans la période de sueur, il y a une excrétion d'eau très-abondante et une élimination d'urée relativement faible (Redenbacher), et que les quantités d'urée et de chlorure de sodium ne sont nullement parallèles aux quantités d'eau (Ringer). Du reste l'augmentation d'urée est quelquefois à peine appréciable dans certains paroxysmes, elle peut même quelquefois manquer ; je suis parfois arrivé à ce résultat dans ma clinique. Uhle a trouvé que chez les enfants, la quantité d'urée était plus considérable aux jours de fièvre qu'aux jours d'apyrexie, mais non pas ou à peine aussi considérable que dans les jours de santé parfaite ; Hammond a trouvé dans les jours de fièvre moins d'urée et moins d'urine que dans les jours d'apyrexie. Les résultats sont aussi différents en ce qui concerne l'élimination du chlorure de

sodium ; Hammond et Uhle ont trouvé que ce sel diminuait d'une manière constante aux jours de fièvre, et ce dernier auteur attribue ce résultat au régime ; Howitz constate que la quantité de ce sel ne diffère pas beaucoup dans le paroxysme de ce qu'elle est à l'état normal. Hammond a signalé une augmentation de l'acide urique dans l'accès, Ranke l'a constatée dans les jours de fièvre : cette donnée présente de nombreuses exceptions, et les différences ne sont pas toujours importantes ; Ranke observa ordinairement une augmentation assez considérable de l'acide urique dans le jour qui suivait la cessation d'nn accès (1).

D'après tous ces faits, on peut dire que l'urine dans la fièvre intermittente ne nous offre pas de caractères diagnostiques et pronostiques importants, mais elle nous présente cependant quelques faits non dépourvus de valeur pour nous expliquer la nature des désordres dont l'organisme est le siége. Une abondante sécrétion d'urine dans l'accès ou après l'accès peut être considérée à la vérité comme d'un pronostic favorable, mais des hydropisies surviennent quelquefois même dans les cas d'urines abondantes. Quel rôle im-

(1) Les chiffres suivants, empruntés à une observation de fièvre intermittente de Sidney Ringer, représentent la moyenne des analyses auxquelles Griesinger fait allusion : ces chiffres indiquent les quantités *absolues* d'urine et d'urée rendues en une heure.

Période d'observ.	Urine rendue.	Urée.	Tempér. axill.	
De 5 à 6 h.	28 gr.	0gr,65	+ 36,5	
à 7	54	1 ,42	37,4	
8	60	1 ,48	37,4	
9	86	1 ,92	39,0	frisson.
9 ,15	172	3 ,47	39,1	
10 ,15	26	0 ,64	39,8	chaleur.
11 ,15	52	1 ,37	39,g	
12 ,15	13	0 ,44	38,3	sueur.
1 ,15	38	0 ,10	36,7	
2 ,15	50	1 ,22	37,0	

Griesinger relève avec un certain dépit les contradictions qui existent dans d'autres analyses. Les différences tiennent en partie au régime très-variable des malades observés ; de plus M. le professeur Hirtz a signalé depuis plusieurs années (art. Fièvre *et* Chaleur *du Dict. de méd. prat.*, et dans les thèses de MM. Hirtz et Haffner ses élèves) la cause principale de ces divergences. L'urine, outre l'urée, contient une grande quantité de matériaux de déchet, et en particulier des matières dites extractives qui, à l'état normal, ne dépassent pas 10 à 12 grammes, mais qui dans l'état fébrile peuvent atteindre 40 grammes en 24 heures : or, dans les analyses, on ne tient compte que de l'urée éliminée. Des examens nombreux faits par Hepp de Strasbourg ont montré que dans beaucoup de cas l'urine fébrile contient moins d'urée, mais alors une quantité excessive de ces matières extractives (45 gr. au lieu de 12) ; si l'on réunit dans l'analyse l'urée à ces matières extractives, on trouve que les *matières organiques* de l'urine, considérées en bloc, sont beaucoup plus abondantes pendant l'accès que dans l'apyrexie.

E. V.

portant jouent dans tout cela les liquides ingérés ! La suppression complète de la sécrétion urinaire dans l'accès appartient aux formes pernicieuses. L'urine pâle, aqueuse, que l'on observe après une fièvre de longue durée, est un symptôme d'anémie.

§ 48. **Modifications du parenchyme rénal.** — On a considéré les changements physico-chimiques de l'urine dans le paroxysme fébrile comme le résultat constant d'une modification de la nutrition générale, et cette vue a été justifiée en ce qui concerne l'élimination de l'urée et du chlorure de sodium. Mais il y a encore d'autres phénomènes observés du côté de l'urine et des reins dus *à des modifications du parenchyme rénal*, et qui sont la suite de lésions analogues à celles que l'on observe dans la rate ; elles sont tantôt très-étendues, tantôt très-légères, elles peuvent même manquer. Beaucoup de malades éprouvent pendant l'accès un sentiment très-manifeste de pesanteur, de sensibilité ou de douleur dans la région rénale. Dans quelques cas, il peut y avoir des douleurs de reins très-intenses, et à la fin de l'accès l'urine excrétée est devenue trouble, sanguinolente ou seulement albumineuse (1) ; l'albumine disparaît de nouveau dans l'apyrexie. Dans d'autres cas (2) l'urine contient une quantité modérée d'albumine ou de sang avec des cylindres fibrineux pendant toute la durée de la maladie, y compris l'apyrexie; cette lésion disparaît avec la guérison de la fièvre, ou bien elle dégénère en maladie de Bright chronique à titre de maladie consécutive, ou plutôt elle subsiste comme élément de la cachexie générale. Les recherches anatomiques nous montrent alors soit une simple pigmentation abondante de l'organe surtout dans la substance corticale, soit une dégénérescence lardacée (mais c'est plutôt alors une maladie consécutive) avec accumulation abondante de pigment. Il est très-vraisemblable que ce pigment est la cause mécanique des troubles circulatoires dans le tissu du rein, et par suite l'origine de l'albuminurie (Planer, Frerichs, Oppolzer). Des recherches anatomiques récentes nous portent à admettre qu'il ne s'agit pas toujours d'un dépôt de pigment trans-

(1) Néret, *Archives générales de médecine*, décembre 1847 ; Abeille, *Gazette médicale*, 24 septembre 1853 ; Liebig, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1854, p. 470 ; Dressler, *Virchow's Archiv*, 1854, t. VI, p. 264. J'ai moi-même observé un cas dans lequel on constata au début beaucoup d'albumine dans certains jours de fièvre et aucune trace dans les jours d'apyrexie; plus tard, il y eut de l'albumine aux jours d'apyrexie et aucune trace aux jours de fièvre, aucune maladie des reins ne s'ensuivit.

(2) La proportion de Martin Solon (*Gazette médicale*, 1848 p. 618) me paraît trop forte : pour cet auteur on constaterait de l'albuminurie dans un quart de cas ; il y a cependant de grandes différences endémiques et épidémiques.

porté d'ailleurs, mais qu'une grande quantité de pigment peut se former sur place (Grohe). Il semble que la simple pigmentation, fût-elle même un peu forte, peut exister sans troubler les fonctions de l'organe d'une manière essentielle; la dégénérescence lardacée se développe comme élément de la cachexie, une albuminurie survient alors, continue ou du moins peu interrompue, et on retrouve dans l'urine des cylindres recouverts ou infiltrés d'amas pigmentaires (Oppolzer) ; cette lésion aurait été observée dans d'autres affections du rein qui ne sont point liées à la fièvre intermittente.

Nous devons encore signaler un fait intéressant, à savoir que la maladie de Brigth comme maladie consécutive à la fièvre intermittente est très-rare en certaines localités et dans certaines épidémies, très-fréquente au contraire dans d'autres (1); rarement on constate les formes de l'atrophie granuleuse, le plus souvent on observe la dégénérescence dite *amyloïde*, et c'est à l'action commune de ces lésions particulières que l'on doit rapporter le développement de l'hydrémie (Rosenstein). Beaucoup d'observateurs ont constaté un état congestif très-intense du parenchyme rénal à la suite de fièvres intermittentes rapidement mortelles, et moi-même j'ai trouvé une fois une tuméfaction aiguë avec aspect spongieux du parenchyme ; le pigment s'y montre souvent avec abondance, surtout dans la substance corticale. On a décrit des états chroniques de cachexie palustre des pays chauds (Duchassaing), qui ne sont point accompagnés d'accès de fièvre intermittente, mais dans lesquels on retrouve la tuméfaction de la rate et du foie, de l'anémie, de l'albuminurie permanente, toutes lésions qui relèvent d'un traitement par la quinine (2).

(1) Rosenstein, *Nierenkrankheiten*, 1863, p. 209.

(2) M. Burdel (de Vierzon) a constaté depuis longtemps (*Union médicale*, 1859 et 1872, nº 105) la fréquence d'une glycosurie passagère, fugace, d'une durée de quelques heures, pendant les périodes de frisson et de réaction des fièvres intermittentes : la quantité de sucre a été parfois de 12 grammes par litre, plus souvent de 4 grammes et même moins, mais en tout cas supérieur à celle qui existe dans l'urine normale. Contrôlant en 1871 ses anciennes recherches, M. Burdel a trouvé les proportions suivantes :

Dans 134	cas de fièvre quotidienne.......	Glycosurie	29 fois
122 —	— tierce.............	—	17
76 —	— quarte............	—	11
40 —	cachexie très-prononcée.	—	32
11 —	fièvre pernicieuse......	—	3
382			92

Cette glycosurie passagère se lie sans aucun doute au trouble des fonctions de

§ 49. **Troubles des fonctions de la peau, exanthèmes.** — Quant à ce qui regarde les fonctions de la peau, nous dirons qu'aucune recherche n'a été faite au sujet de la composition chimique de la sueur pendant l'accès. Une sueur abondante à la fin du paroxysme est d'un pronostic favorable, elle marque ordinairement le début d'une apyrexie franche. On rencontre souvent des sueurs peu abondantes dans les cas où la maladie se complique de phénomènes gastro-intestinaux, la solution de l'accès est alors incomplète; la plupart du temps les sueurs ne deviennent copieuses qu'après quelques accès lorsque les paroxysmes sont devenus réguliers. Le changement de coloration que subit la peau après une certaine durée de la fièvre intermittente est très-remarquable : elle devient pâle, terne, ardoisée selon le degré de l'anémie, plus tard elle est grise à la suite de dépôts de pigment; ces colorations ont une grande importance diagnostique quand on les réunit à d'autres symptômes. On observe fréquemment de l'herpès aux lèvres, au nez, aux joues, à la langue; en dehors de la pneumonie, il n'y a aucune maladie où il soit plus fréquent que dans la fièvre intermittente, tantôt au début, tantôt après quelque durée de la maladie, parfois même alors que les accès ont été coupés par la quinine ; on observe moins souvent l'urticaire (1), le zona, l'érysipèle : ils apparaissent quelquefois, mais particulièrement dans certaines épidémies. La suette véritable n'est pas rare, surtout dans

l'axe cérébro-spinal, constituant l'accès fébrile; on la retrouve dans un grand nombre d'autres états morbides : éthérisation, lésions cérébrales, choléra, variole, etc. Mais ce qui rend cette observation intéressante, c'est que Griesinger, dans une étude classique sur le diabète (*Archiv der Heilkunde*, 1859) analysant 225 cas de cette affection, a trouvé 11 fois une glycosurie définitive, chronique, consécutive à des fièvres intermittentes rebelles ou à la cachexie palustre. Si cette fréquence de la glycosurie passagère chez les fébricitants se confirme par de nouvelles recherches, il y aurait peut-être lieu de surveiller ce symptôme comme on surveille l'albuminurie passagère, accident banal qui complique beaucoup de maladies, mais qui parfois est l'origine d'une albuminurie persistante. E. V.

(1) L'urticaire est un épiphénomène que nous avons rencontré assez fréquemment en Algérie chez les fébricitants. L'éruption ortiée, d'ordinaire très-confluente, apparaissait à la période de chaleur, persistait plusieurs heures encore après la fin de la sueur, pour disparaître et revenir le lendemain ou le surlendemain avec le nouvel accès ; nous l'avons vu reparaître trois fois de suite, en tierce, malgré le sulfate de quinine. Ce sont sans doute des troubles du système vaso-moteur, des paralysies des capillaires de la peau, en un mot des phénomènes de même ordre que la chair de poule et le frisson, mais en sens inverse. Ces accidents accompagent d'ordinaire des accès très-intenses, et sans être l'indice d'accès pernicieux, ils doivent provoquer une intervention prompte et active par le sulfate de quinine. Dans un cas, nous avons vu un accès très-violent, accompagné d'urticaire, être suivi d'une paraplégie incomplète et d'une distorsion légère de la face, qui était encore manifeste au bout de 25 jours. E. V.

l'enfance. Les pétéchies sont rares, elles se montrent parfois chez l'enfant et se généralisent surtout dans les cas de fièvres quotidiennes, l'anémie se développe alors avec une grande rapidité et l'œdème peut se montrer consécutivement. Des furoncles multiples et des abcès marquent quelquefois la fin de l'accès ; en certains temps et en certaines localités la fièvre intermittente s'accompagne de la formation de nombreux abcès sous-cutanés considérés comme pyémiques, on les a même observés dans le poumon (Stöhr à Emden 1848) ; le noma se rencontre aussi chez les enfants cachectiques.

Les éruptions d'herpès qui ont lieu au visage sur les lèvres et le nez nous offrent un grand intérêt en raison de leur fréquence et par suite de leur valeur diagnostique. Sur 390 cas que j'ai observés, j'ai constaté 117 fois la présence de l'herpès (30 pour 100 des cas) ; mais ce nombre est vraisemblablement trop faible, parce que beaucoup de malades ne sont pas restés assez longtemps soumis à mon observation. L'herpès est également fréquent à tous les âges ; l'époque de l'éruption n'a pas pu être déterminée dans 34 cas ; dans un cas, elle précéda évidemment l'accès ; dans 14 cas, elle parut avec le premier accès, dans 38 avec le second, dans 20 avec le troisième jusqu'au sixième, dans un cas avec le huitième, et dans 9 cas à l'époque d'une récidive. Souvent l'éruption se développe à la suite de l'administration de fortes doses de quinine (1) dans le temps de l'apyrexie ; elle n'est donc point nécessairement consécutive à des paroxysmes fébriles ou liée à une élévation de température. Cette éruption à une époque éloignée, lorsque la fièvre a disparu, paraît moins étonnante si l'on se souvient que longtemps après la cessation de l'accès des changements s'opèrent dans l'organisme, et se traduisent par l'augmentation de la quantité d'urine et d'urée (Ringer, Redenbacher). J'ai observé dernièrement un cas très-remarquable de purpura chez une jeune fille âgée de 18 ans, de constitution vigoureuse. Au jour du troisième accès d'une fièvre tierce, de nombreuses plaques rouges se montrèrent seule-

(1) Il ne faudrait pas confondre ces manifestations cutanées, épiphénomènes d'ailleurs sans gravité et sans grande signification pronostique, avec les éruptions que MM. Bergeron et Proust (*Des éruptions quiniques*, in *Annales d'hygiène publique*, mai 1876, p. 482) ont récemment observées chez les ouvriers des fabriques de quinine, et aussi chez quelques malades traités par ce fébrifuge. Les éruptions quiniques sont d'ordinaire constituées par des érythèmes étendus survenant de préférence à la face interne des cuisses, au scrotum, à la face, etc. ; les plaques rouges se recouvrent de vésico-pustules d'herpès ou d'eczéma très-confluentes, accompagnées de démangeaisons vives ; ces éruptions semblent, elles aussi, n'avoir que peu de gravité. E. V.

ment aux extrémités inférieures; j'observai ensuite la malade au quatrième accès et je constatai que les jambes s'étaient couvertes de plaques ecchymotiques confluentes de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un thaler (pièce d'argent de 3 fr. 75); l'éruption était surtout intense à la face interne de la cuisse, les gencives étaient saines, l'urine non albumineuse, la rate considérablement augmentée de volume, les corpuscules blancs étaient très-rares dans le sang, nulle part du reste d'hémorrhagies, un souffle systolique à la pointe du cœur. Les taches disparurent bientôt quand les accès s'arrêtèrent sous l'influence du sulfate de quinine ; il n'y a pas à penser ici à une obstruction vasculaire par des amas de pigment, puisque les extrémités inférieures seules étaient le siége des ecchymoses (1).

§ 50. **Troubles de l'innervation.** — Parmi les symptômes nerveux, nous mentionnerons seulement ces douleurs de la colonne vertébrale dont on a exagéré autrefois l'importance, douleurs à la pression ou spontanées, la plupart du temps dans les vertèbres supérieures du cou ou dans les deux cervicales inférieures et les premières dorsales ; mais ce symptôme n'a aucune valeur diagnostique, parce qu'il manque souvent et qu'on le rencontre dans d'autres maladies. On doit le considérer comme la preuve d'une hypéresthésie de certains nerfs spinaux ou de leur lieu d'origine dans la moelle ; cette hypéresthésie est peut être un trouble sympathique provenant des lésions de la rate, de la muqueuse intestinale, ou bien un phénomène en rapport avec les modifications de l'innervation qui accompagnent l'accès. La névralgie intercostale primitive, à laquelle Piorry a accordé une si grande importance, ne se rencontre que rarement. D'autres symptômes nerveux spéciaux, généralement graves, seront mentionnés lorsque nous parlerons des fièvres larvées et pernicieuses. On peut observer parfois du délire et même de la perte de connaissance chez les enfants, même dans des accès de moyenne intensité.

§ 51. **Hydropisies.** — On doit établir une différence entre l'hy-

(1) M. le professeur Malherbe (de Nantes) a signalé des cas de ménorrhagie, d'hématurie, d'hématémèse, d'hémorrhagie intestinale, etc., revenant périodiquement à chaque accès de fièvre intermittente, et qui lui paraissent la conséquence d'une congestion intense des vaisseaux abdominaux pendant l'accès (*Journal de médecine de l'Ouest*, 1875, 2e trimestre, p. 51.). Nous avons observé nous-même dans le service de ce médecin qui fut l'un de nos premiers maîtres, pendant que nous étions son interne en 1854, une hématémèse mortelle chez une jeune femme atteinte de cachexie palustre avec hypertrophie énorme de la rate : l'estomac ne présentait aucune trace de tumeur ni d'ulcération d'aucune sorte. E.V.

dropisie précoce qui survient après quelques paroxysmes ou après une durée de quelques semaines, quelquefois immédiatement à la suite de la guérison de l'accès par la quinine, et cette autre hydropisie qui est un élément essentiel de la cachexie palustre. Dans le premier cas, elle peut être légère, bornée à quelques œdèmes locaux ou à un peu de bouffissure générale; elle se développe ordinairement sous forme d'anasarque généralisée avec ascite; dans des cas rares, l'ascite ne s'accompagne point d'hydropisie du tissu cellulaire. Les accidents se produisent rapidement dans l'espace de deux à six jours et s'accompagnent de dépression des forces et de faiblesse du pouls; l'albuminurie manque généralement ou elle est seulement légère et temporaire. Le mécanisme de cette hydropisie est assez obscur : on a fait jouer un certain rôle aux troubles de la circulation veineuse pendant l'accès; mais s'il en était ainsi, cette hydropisie devrait être plus fréquente, l'arrêt du sang dans le système veineux central devrait produire plus souvent l'albuminurie; cette théorie ne saurait en outre s'accorder avec ce fait que j'ai du reste observé moi-même, à savoir que la résorption de l'hydropisie une fois commencée peut se continuer malgré le retour de nouveaux accès ; il ne nous reste donc que l'anémie pour expliquer ce symptôme. Le pronostic en est favorable ; sous l'influence d'un traitement approprié (quinine et vin), la maladie rétrocède dans l'espace de trois à huit jours, ou ne commence à diminuer qu'au bout de quelques semaines ; la résorption s'en fait alors quelquefois avec une rapidité exceptionnelle et coïncide avec une diurèse profuse. Dans l'autre hydropisie qui se développe plus tard sous l'influence de la cachexie, il faut bien se garder de considérer l'ascite comme le résultat mécanique d'une compression par la tumeur de la rate; on constate souvent l'albuminurie dans beaucoup de contrées et à certaines époques; dans un nombre de cas relativement assez faible, cette hydropisie est le résultat d'une véritable maladie de Bright.

§ 52. **Parotides, abcès, etc., et autres complications.** — On observe des parotides dans quelques formes graves; c'est ainsi qu'Heinrich les a signalées à propos des fièvres qui régnèrent à Sébastopol ; dans nos contrées elles sont rares, tantôt accidentelles, tantôt se développant à titre de complication comme cela a lieu dans le typhus; j'ai plusieurs fois observé des abcès, des furoncles multiples, de petites pustules charbonneuses. — Enfin, j'ai eu à noter assez souvent de l'épistaxis, il parut une fois au début d'un accès assez intense et se répéta chaque jour; quand le diagnostic est

hésitant entre une fièvre intermittente et une fièvre typoïde au début, l'épistaxis n'est donc pas un signe certain de cette dernière affection.

§ 53. **Mécanisme de l'ensemble du paroxysme fébrile : explication physiologique du rhythme.** — On ne peut faire aujourd'hui sur ces deux points que quelques hypothèses isolées, et ce que nous connaissons jusqu'ici ne s'applique qu'à la pathogénie générale de la fièvre. Il s'agit certainement dans la fièvre intermittente d'autre chose que d'une névrose, c'est ce que prouvent du reste les altérations si remarquables du sang, les anomalies de la nutrition dans les cas graves, la lésion splénique et l'élévation de la température du corps même avant le début de l'accès; que dans le phénomène de l'accès, les nerfs jouent un rôle important, *intermédiaire*, c'est ce qui semble être prouvé. On a observé des cas où l'influence de la moelle était de toute évidence : un malade atteint d'une paraplégie complète du mouvement et de la sensibilité à la suite d'une fracture de la douzième dorsale contracta une fièvre intermittente (1) ; les parties paralysées ne subirent aucun changement pendant l'accès, tandis que la partie supérieure du corps subit complétement le paroxysme fébrile, elle présenta du frisson et de la pâleur de la peau, puis de la rougeur et de la chaleur, et enfin de la sueur.

La fièvre intermittente que l'on a appelée locale se rapporte à des modifications locales des nerfs ; dans les fièvres larvées, le phénomène nerveux limité est l'élément morbide essentiel. Les expériences de Cl. Bernard et d'autres observateurs ont démontré que l'irritation du grand sympathique donnait lieu à une anémie locale dans les parties correspondantes et à une diminution de température; la paralysie de ces nerfs vaso-moteurs active la circulation et élève la température, des sueurs abondantes se produisent alors. De ces données de l'expérimentation et de ces résultats de l'observation clinique, il est permis de conclure que, dans le stade de frisson, il y a une irritation généralisée des nerfs vaso-moteurs, les artérioles se contractent et le sang s'accumule dans les veines; dans

(1) Cette observation de Knapp se trouve dans le *Charleston medical Journal*, 1851, p. 881. Citation du *New-York Journal of Medicine.* — Le cas suivant n'est pas non plus sans intérêt; un fiévreux guérit par la quinine, mais des paroxysmes réguliers d'horripilations et de frisson se traduisaient sur l'un de ses bras qui était le siége d'une plaie suppurante (*Nassauische Jahrbücher,* I, p. 103). J'ai observé moi-même une femme de 62 ans atteinte d'anesthésie de la main gauche à la suite d'un traumatisme du bras; de légers accès de fièvre intermittente consistaient uniquement chez elle dans un frisson et des douleurs intenses siégeant dans ce bras. Eisenmann a rapporté des cas analogues.

le stade de chaleur il y a une rémission de l'irritation et un état paralytique des nerfs vasculaires (1). Mais ce dernier phénomène n'est pas dans un rapport nécessaire de succession avec le premier, ces deux états peuvent alterner.

Quant à l'élévation *locale* de la température d'une partie et à son refroidissement, comme cela s'observe à la peau et en particulier aux extrémités dans le courant de l'accès, nous devons y voir le résultat d'un trouble circulatoire par l'intermédiaire des nerfs. Quelques auteurs ont prétendu que dans le stade de frisson il y avait un refroidissement objectif localisé sur plusieurs points de la peau ; mais je ne saurais me ranger à cette opinion, parce que j'ai pu me convaincre avec la plus grande exactitude que dans le stade de froid aucune partie ne se refroidissait plus qu'une autre, puis, parce que le faible refroidissement de l'extrémité du nez, du front, que l'on rencontre si souvent du reste dans d'autres circonstances ne me paraît pas suffisant pour expliquer un frisson général aussi violent. Puisque la chaleur du sang subit une augmentation au début du frisson et parfois bien auparavant, il faut donc attribuer la cause de l'accès à ces changements rapides que subit le sang, aux modifications qu'éprouve l'excitabilité des nerfs, phénomènes liés du reste à l'élévation de température, et nous ajouterons, peut-être à une activité plus grande de la nutrition ; la destruction rapide des hématies et l'augmentation de l'urée nous confirment dans cette hypothèse.

La cause de la périodicité de la fièvre ne saurait être attribuée, comme on cherchait autrefois si souvent à le démontrer, à une *disposition de l'appareil nerveux* donnant lieu à des manifestations vitales rhythmiques ; elle doit être liée au contraire à quelque modification périodique du sang, capable d'influer sur l'élévation de température ; c'est du moins ce que l'on peut supposer d'après l'état actuel de nos connaissances encore très-incomplètes, il faut le dire, au sujet des causes de la chaleur. On se figurait jadis qu'une certaine substance, qu'une matière peccante, agissait périodiquement dans le sang et provoquait de la chaleur et un mouvement fébrile ; cette matière, pour se développer, avait besoin d'un temps tantôt plus long, tantôt plus court, de là le rhythme de la fièvre. Ces manières de voir ne peuvent être ni repoussées ni adoptées entièrement aujourd'hui ; parmi les hypothèses qui peu-

(1) On sait que Schiff considère la chaleur fébrile comme un état actif, comme un état d'irritation des nerfs vasculaires dilatés ; cette question de détail n'a pas ici grande importance.

vent rendre compte de ces phénomènes périodiques d'une manière plus satisfaisante que par le passé, nous mentionnerons les explications que l'on a données des variations journalières de la température et de la fréquence du pouls chez les personnes bien portantes; mais ces variations normales, en tant qu'elles ne sont pas liées à la digestion, sont devenues de plus en plus douteuses, et les rhythmes tierce et quarte qui présentent fréquemment une périodicité tout à fait irrégulière ne sauraient être rapportés à cette cause. Non-seulement les manifestations des troubles fonctionnels de l'appareil nerveux sont intermittentes, mais leurs causes mêmes le sont aussi, et s'exercent avec rapidité de temps à autre; l'état morbide continu qu'amène l'intoxication développe d'une manière périodique des changements de la nutrition et du sang, lesquels sollicitent l'appareil nerveux à des actes anormaux. Il est inutile, ce nous semble, de nous étendre plus longtemps sur cette discussion théorique, c'est là une tentative qu'on ne saurait conseiller aujourd'hui.

c. Marche de la fièvre intermittente, maladies consécutives.

§ 54. **Marche de la fièvre, prédominance de certains rhythmes.** — Dans la grande majorité des cas, la fièvre affecte de préférence dans nos pays le rhythme tierce, puis le rhythme double tierce et quotidien. Quant à cette loi que l'on a formulée en disant que dans les pays chauds les paroxysmes étaient manifestement plus courts et que la fièvre tendait à y devenir continue, que dans le Nord au contraire les rhythmes étaient plus longs et se traduisaient d'ordinaire par le type tierce, elle n'est peut-être pas à l'abri de toute contestation, quoique la plupart des faits lui soient favorables. Maillot, Antonini, Monnard s'appuient sur un nombre de cas très-considérable pour admettre que les quotidiennes sont plus fréquentes dans le nord de l'Afrique que les fièvres tierces, et que ces dernières se développent pendant la saison chaude plutôt que dans la saison froide. Laveran au contraire trouva à Alger autant de *tierces* que de quotidiennes. La fièvre quotidienne règne d'après Epp aux îles Moluques, la tierce est plus fréquente dans les Indes occidentales au dire d'Annesley. La remarque de Nepple que les quotidiennes en France sont plus communes dans les saisons chaudes que dans les saisons froides vaut la peine d'être confirmée. Hirsch (1) a cependant cité beaucoup de faits qui militent en faveur de la pre-

(1) Hirsch, *loc. cit.*

mière opinion. Les fièvres quartes sont certainement plus rares dans les climats chauds; elles ne se rencontrent presque jamais sous les tropiques ; en Europe, elles paraissent fréquentes dans certaines localités, rares dans d'autres ; Trousseau a fait par exemple cette remarque que la fièvre quarte ne s'observe jamais à Tours, tandis qu'elle règne à Saumur. On doit considérer comme une exception rare la prépondérance des fièvres quartes, que Wolff a notée dans quelques épidémies à Berlin ; dans la plupart de nos contrées à fièvres, le nombre des *quartes* forme à peine le douzième des cas. Au début, il arrive souvent que les accès ne se montrent pas avec une périodicité bien accusée, ils ne se régularisent qu'après un certain nombre de paroxysmes; dans d'autres cas, les accès sont réguliers dès le début. Très-souvent il y a une transformation temporaire ou ensuite définitive d'un type dans un autre, le passage d'un type quotidien à un type tierce est plus favorable que le changement inverse. Les fièvres intermittentes qui débutent par des paroxysmes quartes se transforment souvent en fièvres tierces ou quotidiennes; le plus grand nombre de nos fièvres quartes n'est pas primitif, elles ne s'établissent qu'après une durée assez longue de paroxysmes tierces ou quotidiens, évidemment sous l'influence de causes débilitantes, après une forte saignée par exemple, au début d'une détérioration grave de l'organisme. Les *quartes* sont peut-être pour cette raison les fièvres les plus tenaces et le plus souvent accompagnées de cachexie. (1)

§ 55. **Terminaisons, conditions dans lesquelles on peut admettre une guérison complète.** — Les accès de fièvre intermittente

(1) L'ancienneté de l'intoxication et la fréquence des récidives influent notablement sur le type de la fièvre. Dans un pays à malaria, les nouveaux venus contractent le plus souvent des fièvres continues ou rémittentes, tandis que les résidants fixés depuis plusieurs années dans le pays n'ont plus que des fièvres tierces ou quartes. Si ces dernières sont les plus rebelles, c'est qu'elles expriment une intoxication plus ancienne, et que la prolongation du séjour n'entraîne nullement l'immunité contre les miasmes palustres. A ce point de vue, on peut comparer l'impaludisme à l'alcoolisme, et à l'ivresse bruyante du débutant opposer la tolérance relative, mais la détérioration progressivement croissante du vieux buveur. De même, les *fièvres de première invasion* sont souvent rémittentes quand le foyer d'infection est très-actif ; les types à intermittence très-nette, à intervalles apyrétiques prolongés, sont le propre des récidives. Cela a lieu aussi bien dans les pays tempérés que dans les pays chauds, où le fait est constant. Pendant l'épidémie de fièvres palustres qui régna en 1868 et 1869 à l'embouchure de l'Elbe, Ritter (*Ueber Nachepidemien der Malaria infection*, in *Virchow's Archiv*, 1870) observa que les personnes atteintes pendant la première année de l'épidémie eurent presque exclusivement des fièvres rémittentes ou même continues (*Marsch fieber*), et que ces mêmes malades, l'année suivante, n'eurent plus que des fièvres à intermittences bien définies, auxquelles il réserve le nom de fièvres intermittentes véritables (*Wechselfieber*). Voy. Colin, *Gazette hebd.*, 1872, p. 563. E. V.

de nos pays sont habituellement coupés chaque fois par la quinine; mais la maladie n'est pas pour cela complétement guérie, et la preuve en est dans les récidives si fréquentes que présente la fièvre dans les manifestations chroniques des altérations de la rate, du sang, dans les sensations générales du sujet observé. La guérison peut être considérée comme complète, non pas seulement lorsque le malade ne présente pas le plus léger mouvement fébrile pendant l'espace de six semaines, mais encore lorsque la rate est revenue à son volume normal, que la digestion est régulière et que l'habitus extérieur est bon. Les manifestations aiguës de l'intoxication palustre n'ont aucune durée fixe; il est certain qu'elles peuvent guérir spontanément, lorsque les malades sont soustraits aux causes de l'infection et quelquefois même s'ils y restent exposés; mais il est également certain que cette guérison cesse très-souvent et que l'affection devient chronique. Si l'on met de côté nos fièvres endémiques bénignes, on peut dire que la durée des accès est très-variable, ils perdent au bout d'un certain temps leur rhythme ordinaire, deviennent irréguliers, disparaissent enfin, ou bien ils ne sont plus appréciables par le malade lui-même et ne s'accusent qu'au thermomètre; mais la rate augmente encore, des signes de cachexie surviennent peu à peu et des accès erratiques reviennent de temps en temps. Quand le malade est bien traité, la guérison arrive de bonne heure même dans le foyer de l'endémie, mais avec plus de certitude lorsqu'on soustrait le malade aux influences palustres; dans beaucoup de circonstances, et surtout dans les véritables contrées marécageuses, la cachexie développe un état incurable ou conduit à la mort.

§ 56. **Récidives; leurs caractères spéciaux.** — Les *récidives* qui surviennent ordinairement dans nos fièvres intermittentes légères peuvent se montrer lorsque l'accès a été coupé par le sulfate de quinine; elles sont quelquefois le résultat d'une nouvelle contamination du malade par le principe infectieux, mais bien plus souvent elles ne sont que des manifestations d'un état morbide incomplétement terminé, encore aigu et surpris pour ainsi dire dans son passage à l'état chronique. Ces accès se développent chez la plupart des individus avec une grande régularité après 14 jours, après 3 semaines, et l'on peut souvent remarquer que le paroxysme survient au jour où il se serait montré si la maladie avait poursuivi son cours; c'est ainsi que dans les quartes il paraîtra au 7me, au 13me, au 28me jour, etc.

Les causes nuisibles extérieures exercent du reste une grande influence; le malade guéri d'un accès présente encore longtemps une disposition permanente à en contracter de nouveaux; l'humi-

dité, les courants d'air, les écarts de régime, les changements de vie, un catarrhe et d'autres accidents analogues les développent quelquefois; il en serait de même des lésions mécaniques, d'un coup, etc. — Les accès erratiques qui reviennent de temps en temps dans le cours de la cachexie confirmée sont des espèces de récidives, mais toujours du plus mauvais pronostic. Les fièvres de nos pays, habituellement légères ne nous donnent aucune idée de la gravité et de la persistance de ces fièvres de Hongrie et d'Italie qui, malgré toute espèce de traitement, malgré le changement de climat, reviennent d'une manière irrégulière toute l'année durant, et finissent par détériorer complétement la constitution.

Parmi les 414 cas de fièvre intermittente que j'ai traités à ma clinique de Tubingue, des récidives se montrèrent dans 208 cas (50 p. 100), alors que la fièvre avait cessé sous l'influence du médicament. Dans 182 cas on a pu fixer le temps qui s'écoula entre le dernier et le nouveau paroxysme fébrile, 30 nouveaux accès survinrent au 14me jour, 11 au 12me, 12, 13 et 12 aux 16me, 17me et 18me jours. Tous les autres jours avaient des nombres plus petits (2 à 9) et revenaient très-irrégulièrement; du 22me au 70me jour, il y eut en tout 25 récidives ; lorsque le 21me jour était passé, la récidive n'était donc à craindre que dans le 7me des cas. L'âge exerce une grande influence sur l'apparition des récidives, nous en avons eu 64 p. 100 entre 1 et 10 ans ; 52 p. 100 entre 10 et 20 ans, et 38 p. 100 seulement entre 20 et 90 ans.

Il est intéressant de savoir si le rhythme de la fièvre est différent dans les récidives de ce qu'il est dans les premiers accès ; nous avions dans ces derniers cas 64,5 p. 100 tierces et 29,2 quotidiennes; dans les récidives nous avions au contraire 35,4 p. 100 tierces et 51,6 p. 100 quotidiennes ; les rhythmes courts sont donc devenus plus fréquents. Les tierces anticipantes sont à peu près aussi fréquentes que dans les premiers accès de fièvres, les quotidiennes le sont un peu plus. Parmi les 208 malades qui avaient eu une première récidive, 113 (soit 54 p. 100) après guérison de leurs accès par un traitement, eurent une seconde récidive ; sur ces 113, 50 eurent une troisième récidive (soit 40 p. 100), et enfin de ces 50 derniers 17 (34 p. 100) subirent une quatrième récidive.

§ 57. **Symptômes de la cachexie confirmée.** — La cachexie confirmée de la fièvre intermittente, résultat d'une intoxication chronique, se caractérise par les symptômes suivants : la peau est terreuse ou ardoisée, les lèvres et les muqueuses sont pâles, il y a des souffles au cœur et dans les vaisseaux, de l'amaigrissement, un épuisement rapide, suppression des menstrues, œdème du vi-

sage et des extrémités, souvent de l'ascite, de la tuméfaction de la rate et du foie, rarement de l'atrophie de ce dernier organe, du météorisme habituel, des troubles digestifs. Les matières des évacuations contiennent peu de bile, elles sont irrégulières ou diarrhéiques, l'urine contient souvent de la matière colorante biliaire et de l'albumine, les gencives presentent des ulcérations scorbutiques ; on observe ensuite des épistaxis, de l'hématurie, des ulcères aux extrémités inférieures, de la gangrène dans quelques parties de la peau ; la fièvre se traduit parfois sous forme de légers paroxysmes irréguliers ou de fièvre hectique. Les cas qui n'ont point de marche rapide et qui en particulier ne s'accompagnent pas de lésions de la muqueuse du gros intestin (la diarrhée chronique qui survient alors est un phénomène du plus triste augure) peuvent guérir, et la guérison se produit souvent à la suite de sueurs abondantes et répétées. Très-ordinairement les malades marchent à leur perte; la mort survient à la suite de l'hydropisie générale et de l'anémie par une pneumonie, une pleurésie, une ulcération folliculaire de l'intestin, une dyssenterie, une maladie de Bright. Quelquefois la tuberculose se développe et les malades y succombent ; ils meurent quelquefois très-rapidement par un œdème du poumon, par des accidents cérébraux apoplectiques ou soporeux que l'on peut rapporter peut-être à des accumulations de pigment dans les vaisseaux capillaires (Planer) ; ces derniers cas sont intéressants en ce qu'ils nous représentent une sorte de récidives fébriles erratiques et pernicieuses, pouvant se développer sans une cachexie très-marquée.

Une cachexie palustre modérée et en particulier l'hydropisie peuvent se montrer après un petit nombre d'accès, après une période aiguë très-courte, après une légère récidive ou sous l'influence d'une maladie qui existait déjà. Il n'y a naturellement aucune limite bien accusée entre cet état et l'anémie ordinaire de la fièvre intermittente qui est elle-même le début de la cachexie. Dans les contrées fortement marécageuses, toute la population porte l'empreinte de la cachexie : celle-ci se développe quelquefois sans que les paroxysmes de la fièvre aient eu lieu ; c'est alors le résultat d'une intoxication chronique avec lésion chronique de la rate (1).

(1) M. Burdel (*De la dégénérescence palustre*, Paris, 1875) a signalé dans les plaines de la Sologne une détérioration physique et morale des individus, qu'il attribue à l'impaludisme, et qui peut se comparer dans une certaine mesure au crétinisme des vallées des Alpes. Cet étiolement qui commence dès le berceau, ce retard extraordinaire du développement, dont les photographies du mémoire nous montrent les types, ne sont peut-être pas seulement le résultat direct de l'agent palustre, mais le résultat d'une transmission héréditaire, d'une dégénerescence de la race, se traduisant par l'abâtardissement originel des produits. E. V.

Les maladies consécutives à la fièvre intermittente comprennent la dyspepsie chronique, plus rarement des affections nerveuses, des névralgies, des états paralytiques ; les troubles psychiques doivent être rapportés aux formes graves et sont peut-être dus à une accumulation de pigment dans la substance corticale du cerveau (Frerichs).

Des maladies mentales se développent à la suite de la fièvre intermittente et en sont la conséquence, c'est là une question que j'ai traitée ailleurs avec détail (1). J'ai observé l'année dernière un cas très-remarquable de lésion cérébrale ; c'était vraisemblablement le résultat d'un foyer d'encéphalite aiguë ou d'embolie pigmentaire; l'homme qui faisait le sujet de cette observation avait été traité peu de temps auparavant pour une fièvre tierce, il s'était rétabli à la suite de quelques doses de quinine et avait quitté l'hôpital ; les jours suivants, il éprouva du frisson, des tremblements et des maux de tête ; le huitième jour il chancela au milieu d'une promenade, quelques heures après il était paralysé de tout le côté droit. Il resta quatre jours dans le coma et longtemps après offrit une grande faiblesse intellectuelle, l'hémiplégie s'améliora peu à peu, et après deux mois le malade était complétement guéri ; pendant les premiers jours des accès de fièvre avaient eu lieu en tierce, et la rate était volumineuse. Duchek a rapporté un cas intéressant de même nature.

d. Diagnostic.

§ 58. **Diagnostic avec la fièvre gastrique, la fièvre typhoïde, la phthisie, la pyémie ; diagnostic suivant l'âge.** — Des difficultés de diagnostic peuvent surgir de différents côtés ; lorsqu'une fièvre intermittente s'accompagne au début de gastricité intense, de dépression des forces, de douleurs des membres, de phénomènes fébriles rémittents, et que les paroxysmes ne sont pas encore évidents, lorsque la rate ne présente pas non plus de tuméfaction appréciable, on peut prendre la maladie pour une fièvre gastrique ordinaire, et il est très-possible que beaucoup de fièvres palustres légères qui disparaissent sans avoir présenté d'accès bien dessinés, soient prises dans la pratique pour des *fièvres gastriques.* Ici l'inconvénient n'est pas grand, il en est tout autrement avec le typhus intestinal ; un embarras gastrique fébrile est souvent pris pour du typhus, surtout lorsqu'il s'accompagne d'un peu de diarrhée, de douleurs de ventre, de météorisme et d'une légère sécheresse de la langue ; le diagnostic

(1) Griesinger, *Traité des maladies mentales, pathologie et thérapeutique.* Ouvrage traduit par le docteur Doumic. Paris, 1865.

se précise bientôt par l'apparition des accès et des rémissions qui leur succèdent. Les principaux éléments du diagnostic sont : le fait de la propagation endémique ou épidémique de la fièvre intermittente, la présence d'un léger exanthème herpétique qui doit toujours éloigner l'idée de typhus (fièvre typhoïde), l'absence de catarrhe bronchique et particulièrement de taches rosées. Le thermomètre nous donne aussi des indications d'une grande importance : lorsqu'à une époque quelconque de la première semaine nous constatons une température normale, nous devons éliminer la fièvre typhoïde; bientôt le thermomètre nous accuse des élévations de température le matin et tous les deux jours, le diagnostic de la fièvre intermittente est alors fait. Souvent dans la fièvre intermittente la coloration de la peau est jaunâtre, et ce phénomène ne se rencontre presque jamais au début de la fièvre typhoïde.

Lorsque le malade nous arrive avec de fortes rémissions ou de l'apyrexie et des paroxysmes qui existent depuis longtemps, la fièvre peut être confondue avec la phthisie tuberculeuse, la pyémie et même l'endocardite. Les autres signes de la tuberculose, l'existence antérieure de quelque affection ancienne ou d'un accident local capable de produire la pyémie, la régularité du rhythme, l'absence ou la présence d'une tumeur splénique (dans la pyémie les deux cas peuvent se présenter, mais l'hypertrophie de la rate manque le plus souvent et elle n'est jamais du reste très-appréciable), une apyrexie parfaite constatée avec le thermomètre, l'action rapide et complète de la quinine, le fait de l'endémie ou de l'épidémie : tels sont les principaux éléments de diagnostic que l'on doit prendre en considération. La diagnose d'avec la pyémie peut être dans certains cas très-difficile : en octobre 1858 un homme à moitié idiot âgé de 55 ans vint à ma Clinique, il arrivait d'une contrée à fièvres et ne pouvait nous donner aucun renseignement, nous pûmes comprendre seulement qu'il avait eu quelque temps auparavant de violents frissons. Une légère coloration ictérique, un œdème modéré des jambes, un peu d'ascite, le gonflement de la rate, une parotidite qui suppura bientôt, la secheresse de la langue, l'obnubilation intellectuelle, une fièvre violente; tels étaient les symptômes qu'il présentait à son entrée; la température baissa dans les douze premières heures de 40°,4 à 37°,3; il prit une forte dose de quinine, la guérison fut rapide. Dans la pyémie le thermomètre nous accuse aussi fréquemment une variation de température : pendant le frisson la chaleur augmente, la température devient ensuite normale ou peut subir un abaissement considérable (35° et même 34°,5) ; le pouls reste un

peu accéléré et les accès de frisson sont ordinairement irréguliers (1).

Le diagnostic de la fièvre intermittente est surtout difficile dans le jeune âge; cette maladie peut déjà se développer à huit et neuf semaines; le type quotidien est de beaucoup le plus fréquent, cependant le type tierce et même le type quarte ne sont pas extrêmement rares. Quand les accès sont complets, la peau devient glaciale dans le stade de frisson, les lèvres et les ongles sont livides, les enfants tremblent, gémissent, tombent dans le collapsus; avec la période de chaleur surviennent de la surexcitation, de la sécheresse des lèvres, une soif intense et finalement de la sueur; bien pl souvent que chez l'adulte, le rhythme est irrégulier, les accès son incomplets. Un léger frisson constitue quelquefois la plus grande partie de l'accès; les enfants deviennent bleus, froids, très-pâles, ils bâillent, sont effrayés et peuvent même avoir des convulsions. Dans d'autres cas au contraire, le stade de froid fait défaut, il survient de l'agitation, la tête est brûlante, la face rouge, la soif intense, parfois on observe un peu de sopor et plus tard une sueur plus ou moins abondante. Dans les intervalles des accès, l'appétit se trouble, les évacuations sont irrégulières; les enfants sont de mauvaise humeur et l'anémie se produit avec rapidité. La tumeur splénique se développe et elle est relativement considérable; la cachexie palustre s'établit, il y a de l'amaigrissement, la peau est pâle, molle, ridée, le foie et la rate s'hypertrophient, de la diarrhée, des hydropisies, des manifestations scorbutiques surviennent: voilà ce qu'on observe alors chez l'enfant lorsqu'il a traversé la période aiguë de la maladie sans subir de traitement, ce qui est très-fréquent, et que la cause infectieuse continue à agir.

L'étude des formes graves de la fièvre intermittente chez l'enfant offre un intérêt pratique particulier; un malaise général, la dilatation des pupilles, des convulsions surviennent à un degré au cours d'un accès qui débute avec de la pâleur et du refroidissement, se continue avec une forte chaleur, se termine au milieu de la sueur et aboutit enfin au bien-être de l'apyrexie. Ce dernier caractère ainsi que les mensurations thermométriques établissent le diagnostic; le fait d'une épidémie, l'existence antérieure de la fièvre

(1) C'est surtout dans les cas d'abcès du foie, de collections purulentes profondément cachées, que la fièvre hectique peut simuler la fièvre intermittente. Un indice utile est fourni par l'époque de la journée où revient la fièvre : autant les accès d'origine palustre sont fréquents de 8 heures du matin à midi, autant les frissons de la fièvre purulente sont communs de 2 heures à 8 heures du soir ; le sulfate de quinine, même dans les cas où il n'arrête pas les accès intermittents, modifie au moins le jour ou l'heure de leur apparition. E. V.

intermittente sous une forme légère, l'action rapide de la quinine, tels sont encore les points importants que l'on doit considérer.

e. Pronostic.

§ 59. **Pronostic variable d'après les circonstances étiologiques, le rhythme, etc.** — La fièvre intermittente simple de nos contrées qui se traduit par des phénomènes aigus est toujours d'un pronostic favorable, surtout lorsque les endémies sont faibles; bien plus importantes sont les fièvres des contrées fortement marécageuses et surtout des climats chauds; rarement les individus récemment acclimatés guérissent complétement de la fièvre, aussi longtemps qu'ils séjournent dans ce pays; beaucoup d'indigènes sont travaillés par la fièvre pendant la moitié de leur vie et souffrent des suites de la cachexie. Dans ces contrées la fièvre intermittente entre pour une part considérable dans les causes de mortalité, surtout à certaines époques, alors qu'elle règne épidémiquement ; Duchek a ainsi fait remarquer qu'à Lemberg, en 1856, il y eut 152 cas de mort sur 859 malades atteints de fièvre intermittente, et cette maladie fournissait 25 p. 100 de la mortalité. Les accidents que dans un sens plus restreint on a désignés sous le nom de fièvres pernicieuses ne se rencontrent que dans ces contrées ou dans le cours d'épidémies importantes; quelques observations (§ 57) démontrent que même chez nous des accidents mortels peuvent être les suites d'une fièvre de moyenne intensité, surtout chez les enfants, les vieillards, les personnes affaiblies et manquant de soins, dont a méconnu la maladie et auxquelles on a fait subir un traitement mal approprié. — Les rhythmes réguliers sont d'un meilleur pronostic ; les fièvres tierces offrent généralement la guérison la plus rapide ; les quotidiennes détériorent plus vite la constitution, les quartes sont les plus tenaces. Des paroxysmes intenses et de longue durée épuisent plus facilement que ceux de courte durée; les fièvres avec un stade prodromique un peu long durent généralement longtemps et sont très-tenaces. Les affections du foie et des reins donnent lieu à un pronostic défavorable. La fièvre ne saurait avoir une de ces influences dites dépuratives en vertu de laquelle les autres maladies guériraient, au contraire elle influe d'une manière éminemment défavorable sur les constitutions déjà malades. On a cité quelques exemples *peu nombreux* (Jacobi) d'amélioration de maladies mentales à la suite de fièvres intermittentes, mais dans ces circonstances il serait utile de suivre longtemps la fièvre dans tout son cours et d'observer son influence sur les troubles psychiques.

§ 2. — FIÈVRES LARVÉES.

§ 60. **Nature d'une fièvre larvée.** — Sous le nom de fièvres larvées, on comprend une série de phénomènes morbides qui relèvent des causes endémo-épidémiques de la fièvre intermittente ; leur rhythme est plus ou moins régulier, ils sont susceptibles du même traitement, ne présentent point d'appareil fébrile et se traduisent par un ensemble symptomatique tout à fait étranger à la fièvre intermittente ordinaire. Ces symptômes sont certainement des manifestations de l'intoxication palustre, ils s'accompagnent assez souvent de phénomènes fébriles peu intenses, du moins isolés, tels qu'un léger frisson suivi d'un peu de sueurs ; quant à ce qui concerne la chaleur du corps, on peut constater ou non une élévation de température, et j'ai vu des exemples non douteux de ces deux cas. Ce fait n'a du reste rien de bien étonnant ; la fièvre larvée, la névralgie par exemple, peut se développer tantôt à titre de simple trouble nerveux et remplace alors, suivant toute vraisemblance, les phénomènes nerveux qui donnent naissance à une élévation de température, mais tantôt aussi elle se montre accompagnée d'un léger paroxysme fébrile et elle en constitue le symptôme le plus accusé, le plus intense (1). Lorsque nous traiterons des fièvres pernicieuses, nous parlerons de quelques accidents graves que peuvent présenter les fièvres larvées, mais nous ne nous occuperons ici que des accidents légers. Ces accidents sont surtout les suivants :

§ 61. **Manifestations symptomatiques : Névralgies, congestions, etc.** — Les symptômes nerveux et en particulier les névralgies, celles de la cinquième paire, sont de beaucoup les plus fréquentes, surtout celles de la branche sus-orbitaire, puis de la branche sous-orbitaire ; viennent ensuite celles du nerf occipital, du nerf intercostal, du sciatique. On peut aussi observer des névralgies de la mamelle, de la langue, du testicule, de la région cardiaque ; les irradiations douloureuses que l'on observe dans le bras gauche, s'accompagnant de dépression du pouls, de pâleur, de syncope, peuvent-elles être rapportées à une névralgie des nerfs du cœur (angine de poitrine) ? La névralgie périodique sus-orbitaire est ordinairement quotidienne, les paroxysmes ont lieu de préférence le matin, ils coïncident avec une légère tuméfaction de la peau du

(1) En 1857, j'ai observé un cas de névralgie sus-orbitaire intense à rhythme fixe ; pendant l'accès la température ne s'éleva pas, mais de l'albumine parut dans l'urine.

front (1) et de la paupière supérieure ; ils s'accompagnent d'une injection plus ou moins forte de la conjonctive, de larmes, de troubles de la vision, d'élancements dans la partie correspondante, quelquefois de nausées et de vomissements ; la gastralgie peut s'accompagner d'une soif intense, de renvois acides, de vomissements; on observe souvent des phénomènes congestifs et des modifications dans la sécrétion des parties atteintes ; on peut rencontrer des phénomènes convulsifs, un éternument continu, des convulsions isolées dans les membres, des crampes choréiformes généralisées ou occupant la moitié du corps, des attaques d'hystérie, des palpitations intermittentes ou de l'asthme, une toux convulsive, des états convulsifs épileptiformes et même hydrophobiques, etc. ; l'on observera enfin des paralysies temporaires de quelques membres, de l'amblyopie, de la cécité, des troubles intellectuels, du délire, des accès de manie, une insomnie intermittente affectant le type tierce, etc.

Sur 414 cas de fièvre intermittente traités à Tubingue, j'ai observé 13 névralgies de la cinquième paire, 7 fois des douleurs névralgiques disséminées dans la tête, une fois de la névralgie pharyngée avec salivation, une fois de la névralgie intercostale gauche ; sur ces 30 cas, il y avait 20 fièvres quotidiennes, 8 tierces seulement, 2 irrégulières. Six malades seulement n'avaient pas vingt ans, la plupart avaient environ quarante ans ; l'âge paraît donc avoir une influence des plus manifestes. Des congestions intermittentes peuvent avoir lieu avec ou sans troubles névralgiques légers : elles consisteront dans du coryza, dans de la tuméfaction des tonsilles de la langue, dans des hypérhémies cutanées qui revêtiront la forme d'érysipèle, de roséole, d'urticaire. La plus fréquente de ces congestions est l'ophthalmie dite intermittente, elle doit être rapportée la plupart du temps à une névralgie légère ou intense de l'œil avec forte congestion concomitante ; presque toujours elle n'occupe qu'un côté, elle consiste dans une hypérhémie plus ou moins forte de tout l'appareil oculaire avec photophobie, larmoiement, rétrécissement de la pupille, souvent tuméfaction œdémateuse des régions voisines ; quand elle se prolonge, elle passe à l'état chronique, la cornée devient opaque et le bulbe oculaire peut s'atrophier ; elle peut aussi donner lieu à une iritis intermittente. On a également observé des

(1) Dans un cas de névralgie sus-orbitaire observé récemment sur un jeune confrère, nous avons vu la tuméfaction, la rougeur et l'œdème de la peau du front portés à un tel point, que nous avons un moment soupçonné une lésion du périoste. Le sulfate de quinine fit disparaître non sans peine les accès périodiques de névralgie et ce désordre momentané de la nutrition des tissus. E. V.

hémorrhagies intermittentes, telles que des épitaxis, des hématémèses et des hémoptysies.

Les œdèmes intermittents peuvent être partiels, s'étendre par exemple aux jambes, à la mamelle ou bien se généraliser ; dans un cas l'œdème s'étendait à toute la moitié supérieure d'une partie du corps : un ralentissement ou un obstacle à la circulation veineuse permettent seuls d'expliquer ce fait.

On peut encore constater un grand nombre d'autres phénomènes morbides, mais ils sont plus rares ; ce seront des diarrhées intermittentes, des météorismes périodiques, des accès de soif intense... Ils sont considérés comme des manifestations larvées de la fièvre (1).

§ 62. **Nature et diagnostic de ces états pathologiques.** — Ces différents phénomènes morbides, résultat de la localisation de la maladie sur certains groupes d'éléments sensitifs moteurs ou sympathiques, doivent être attribués à ce même trouble de l'organisme qui donne lieu à des affections nerveuses générales et plus étendues. Il est facile de voir, dans quelques cas particuliers, combien une partie de l'organisme affaiblie plus ou moins irritée sera disposée à devenir le siége de congestions intermittentes, de névralgies, et combien aussi la forme de la fièvre larvée dépend de conditions individuelles. Les influences épidémiques ou endémiques sont de toute évidence, alors que ces formes dérivées se montrent rarement ou fréquemment, en certains temps et en certaines localités ; dans beaucoup de cas, on peut soupçonner l'existence de phénomènes fébriles généraux ; dans l'ophthalmie intermittente, il y a généralement un mouvement fébrile intense. Nos connaissances sur les variations de température, sur l'état de la rate et des sécrétions dans les fièvres larvées sont du reste encore incomplètes ; il est cependant certain que la cachexie et l'hydropisie en particulier peuvent se développer à la suite de ces phénomènes morbides.

Le diagnostic de ces états pathologiques repose sur la nature du rhythme, sur la cessation rapide des accès, sur le bien-être complet qui les suit, sur leur réapparition alors qu'on ne les attend point, enfin sur les phénomènes fébriles qui peuvent les accom-

(1) Il faut bien reconnaître que ces formes dites larvées de l'empoisonnement palustre sont très-rares, et un grand nombre n'ont jamais été observées depuis que le diagnostic médical est devenu plus rigoureux. Il ne faut pas oublier en outre que dans les pays à malaria, le public et le médecin lui-même sont entraînés à rattacher *à la fièvre* tout phénomène insolite ou mal interprété survenant dans la santé des individus. N'a-t-on pas parlé longtemps en Algérie de blennorrhagies dont les retours périodiques conduisaient au traitement par le sulfate de quinine ?
E. V.

pagner, sur l'état d'apathie qui les précède, sur le refroidissement des mains et des pieds, sur les sueurs terminales, sur un développement épidémique concomitant de la fièvre intermittente, enfin sur l'efficacité des antipériodiques. Les névralgies syphilitiques et les douleurs de tête qui marquent le début des maladies organiques du cerveau peuvent aussi présenter pendant un certain temps une intermittence régulière, mais les autres caractères que nous avons signalés leur manquent. Lorsqu'on reconnaît la maladie, le pronostic est en général favorable, les maladies larvées sont rapidement modifiées par la quinine ou l'arsenic, et moins facilement que la fièvre elles donnent prise à la cachexie.

ART. II. — FORMES GRAVES DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE.

§ 1er. — FIÈVRES INTERMITTENTES (1).

§ 63. **Notion générale.** — Depuis le travail classique de Torti sur les formes pernicieuses de la fièvre intermittente, depuis les

(1) On n'est pas bien d'accord aujourd'hui sur les limites du domaine que comprennent les fièvres pernicieuses : pour beaucoup d'auteurs, ces fièvres sont toutes les manifestations graves et anormales de l'empoisonnement palustre. Sans doute, il ne faut pas trop s'attarder à des disputes de mots, à des distinctions scolastiques qui ont été introduites surtout pour la facilité de l'étude ; mais dans le langage médical, la *perniciosité* éveille l'idée d'un accident, d'un désordre soudain, grave, insidieux, irrégulier, temporaire, paroxystique surtout. C'est l'*accès* ou mieux l'*accident* pernicieux qui constitue la fièvre pernicieuse, et nous ne pouvons trop louer M. Laveran (*Traité des maladies et épidémies des armées*, Paris, 1875, p. 180), d'avoir décrit les *accès* pernicieux plutôt que les *fièvres* pernicieuses. On éprouvera toujours une certaine répugnance à désigner sous ce nom une de ces fièvres palustres graves, dites pseudo-continues, où la température et la fièvre se maintiennent pendant 5 ou 6 jours aussi élevées et aussi soutenues que pendant la période de fastigium d'une fièvre typhoïde ou d'un typhus. On ne peut le nier, ce n'est point là l'idée que réveille le nom de fièvre pernicieuse.

Les auteurs des traités spéciaux les plus récents (Dutrouleau, Léon Colin) rangent parmi les fièvres pernicieuses les rémittentes et les subcontinues, c'est-à-dire les *perniciosæ solitariæ* de Torti. Griesinger au contraire fait des maladies des marais deux groupes distincts : 1° les fièvres intermittentes, comprenant : A. leurs formes simples, B. leurs formes graves ou pernicieuses ; 2° les fièvres rémittentes et continues : ces dernières sont des fièvres palustres graves, des manifestations suraiguës de la malaria, comme on dit en Allemagne ; ce ne sont pas des fièvres pernicieuses.

Nous n'avons point ici à comparer ces deux plans l'un à l'autre ; Griesinger rattache un peu trop exclusivement les *accidents pernicieux* aux fièvres périodiques à types bien tranchés, car on les voit survenir même dans les formes rémittentes et subcontinues. Mais il ne faut pas le méconnaître, ces distinctions sont quelque peu arbitraires, provisoires, de convention ; on doit les considérer comme un cadre d'attente permettant de ranger dans un certain ordre logique toutes nos connaissances actuelles. Tant qu'on ne connaîtra pas complétement la physiologie pathologique des maladies palustres, on décrira comme autant de formes mor-

travaux ultérieurs qui en séparèrent la pyémie, que l'on avait considérée chez des blessés par exemple comme une des manifestations graves de la fièvre palustre, on peut dire que les découvertes faites récemment sur la présence du pigment dans le sang de ces malades ont fait faire un progrès considérable à l'histoire de la maladie; ces travaux ont jeté une vive lumière, au moins dans beaucoup de cas, sur le mécanisme de quelques accidents graves de cette pyrexie. Quant aux espèces particulières et aux formes de fièvres pernicieuses, des observateurs anciens et nouveaux en ont retracé le tableau d'une manière remarquable; on ne saurait aujourd'hui les expliquer complétement et les rapporter à des états anatomo-pathologiques bien définis, il faut plutôt les considérer au point de vue des phénomènes qui les traduisent.

§ 64. **La fièvre est grave en raison de l'âge, de conditions individuelles, de l'intensité d'un symptôme.** — La fièvre intermittente peut présenter un caractère grave qui menace la vie, *sans cependant changer sa forme ordinaire,* par suite de circonstances individuelles ou d'une intensité considérable de quelque symptôme particulier. Les individus très-affaiblis, les enfants, les vieillards, les organismes en proie à d'autres maladies ou offrant des complications morbides étendues, très-accusées, peuvent être atteints dans un accès ordinaire d'une manière très-grave; ce sera surtout à la suite de grandes négligences, de manque de soin dans le traitement et de préférence au milieu d'une courte apyrexie, alors que les accès, à peine interrompus, se renouvellent et épuisent le malade en ne lui laissant aucun repos. L'état général prend alors le caractère de cette fièvre continue (que nous décrirons plus tard), avec un état typhoïde et adynamique; les femmes enceintes avortent quelquefois; les malades atteints d'affection cardiaque éprouvent les palpitations les plus violentes ainsi que des syncopes (1), etc.

bides distinctes, des syndrômes, des complications, des phénomènes dérivant d'une lésion initiale commune. Le jour où il serait démontré que le coma est la conséquence de l'accumulation de pigment dans le cerveau des fébricitants, et le fait reste presque tout entier à prouver, il n'y aurait pas plus de raison de décrire une *fièvre* pernicieuse comateuse, qu'il n'y en aurait aujourd'hui de décorer du nom de fièvre scarlatine pernicieuse l'éclampsie urémique ou albuminurique qui survient parfois dans la scarlatine. E. V.

(1) On peut s'étonner à bon droit de voir Griesinger décrire dans ce chapitre, sous le titre général de *Fièvres pernicieuses*, des fièvres intermittentes dont la gravité est en quelque sorte banale et tout à fait indépendante de l'infection palustre. Griesinger, il est vrai, évite dans ce paragraphe le nom de *pernicieuses*, il dit bien qu'il s'agit seulement de fièvres « qui ont pris un caractère grave sans cependant changer leur forme ordinaire; » nous pensons toutefois qu'au lieu de rapprocher dans le même chapitre des formes si différentes au point de vue pa-

La vie est surtout mise en danger dans la première enfance. Le frisson ordinaire peut acquérir une intensité considérable, les malades tombent alors dans un collapsus complet, les traits du visage sont déformés, le pouls faiblit, les malades sont tourmentés par une angoisse extrême, par de l'agitation, de violentes douleurs épigastriques, une soif inextinguible et des vomissements. D'autres fois, dans le stade de sueur des congestions violentes se font du côté de la tête ou du côté du foie et des reins ; elles s'y traduisent alors par de la tuméfaction et de la douleur dans les hypochondres, le malade éprouve au plus haut degré des sensations de chaleur brûlante, la langue se sèche, bientôt l'oppression survient et le sentiment de malaise général est extrême.

Rarement une apyrexie complète fait suite à ces accès très-graves, les malades restent très-affaiblis, les mouvements de fièvre continuent, la peau devient bientôt terreuse, et des complications de toute espèce, de la diarrhée, de l'hydropisie précoce, ne tardent pas à survenir.

C'est par exception que les malades meurent dans les fièvres de nos pays ; on trouve alors çà et là, indépendamment de la tuméfaction et de la pigmentation de la rate, des débris de fibrine fraîche ou ramollie dans cet organe ; plus rarement de la gangrène aux parties extérieures, aux extrémités, aux parties génitales. Les malades peuvent mourir au milieu de l'accès par suite d'une rupture de la rate : le fait est rare (1), mais il a été signalé par Sénac, et depuis par plusieurs observateurs ; cette rupture est vraisemblablement le résultat d'une hypérhémie considérable de la rate, et d'apoplexies qui occupent la face superficielle de ce viscère. Dans ces cas, on note une vive douleur à la région splénique, l'étendue de la matité augmente considérablement, les malades tombent dans le collapsus et présentent les phénomènes généraux des hémorrhagies internes, la mort survient rapidement.

§ 65. **La fièvre est pernicieuse en raison d'un élément morbide particulier ; febres comitatæ.** — Mais indépendamment de cet accroissement considérable de l'intensité d'un paroxysme ordinaire et grossièrement reconnaissable, on peut observer encore au milieu

thogénique, malgré leur ressemblance symptomatologique grossière, il eût mieux valu ne parler de ces *cas graves* qu'à l'occasion du diagnostic différentiel, et pour montrer quelle erreur on commettrait en prenant pour une fièvre pernicieuse une fièvre intermittente simple survenant au cours d'une asystolie cardiaque ou d'une lésion organique avancée. E. V.

(1) Haspel, *Maladies de l'Algérie*, 1850. Cet auteur a observé un cas de mort pendant un vomissement, résultat de l'administration d'un émétique.

des accès d'autres symptômes morbides particuliers qui monacent sérieusement la vie ; tantôt ils se produisent à côté des manifestations bien accusées de la fièvre intermittente, *febres comitatæ;* tantôt ces dernières sont si profondément modifiées qu'il ne reste presque plus rien de la forme de l'accès ordinaire. Quant à ces phénomènes morbides anormaux qui appartiennent à un organe important à la vie ou à tout l'organisme, et qui amènent si rapidement une terminaison fatale lorsqu'on a négligé de les traiter, on les désigne sous le nom de symptômes pernicieux dans le sens restreint du mot, ou si l'on veut de symptômes larvés pernicieux. Ces formes se rencontrent aussi dans nos contrées à fièvres, au milieu de chaque épidémie un peu considérable, et quelquefois même en très-grandes proportions. Elles étaient encore très-fréquentes en Allemagne au dix-huitième siècle, elles appartiennent surtout aux régions fortement marécageuses ; mais on les observe de préférence dans les pays les plus chauds, sous les tropiques, là aussi où il y a beaucoup de fièvres rémittentes, sur les rives du Danube, en Crimée (1), à Rome, en Algérie, aux Indes, etc. On peut du reste douter si elles sont réellement aussi fréquentes dans ces lieux que semble le faire croire la description de beaucoup d'auteurs ; on y a facilement considéré comme des fièvres intermittentes pernicieuses d'autres maladies graves et à peine diagnostiquées ; le danger et la forme des accidents paraissent reposer en partie sur des conditions individuelles. Dans beaucoup de contrées, les phénomènes pernicieux se développent de préférence, au moment des chaleurs, du côté du cerveau et de la partie supérieure de l'appareil digestif ; dans les contrées froides et humides, c'est sous la forme de bronchites et d'accidents dyssentériques (Maillot). Un affaiblissement ou une maladie antérieure favorise leur développement ; les accidents cérébraux se développent surtout à la suite d'excès alcooliques ou de troubles intellectuels, etc.

§ 66. **Époque du développement des symptômes pernicieux.** — Les accidents pernicieux se développent rarement dans le premier accès ; il s'en écoule ordinairement plusieurs, dans la quotidienne 2-5, dans la tierce 2-3, souvent plus encore. Ces accès peuvent augmenter peu à peu en intensité ou se calmer, devenir plus faibles et être suivis tout d'un coup d'un symptôme pernicieux. Dans beaucoup de cas, les accidents disparaissent avec l'accès, et laissent à la suite une apyrexie complète ; mais le plus souvent

(1) Heinrich dans l'espace de 7 ans a constaté à Sébastopol 1,153 cas de mort sur 26,386 malades. — Heusinger, Canstatt's *Jahresbericht*, 1846, p. 24.

l'apyrexie est incomplète, soit que les paroxysmes se prolongent ou empiètent l'un sur l'autre, soit que les manifestations morbides anormales de l'accès se continuent (1), comme cela peut avoir lieu pour les troubles cérébraux, soit enfin qu'il reste un état consécutif de faiblesse générale et d'épuisement. C'est surtout cette apyrexie incomplète qui rend difficile le diagnostic de ces cas à forme anormale et à rhythme irrégulier. Nous allons maintenant examiner en particulier les accidents pernicieux les plus importants.

§ 67. **Symptômes pernicieux, cérébraux, leurs causes.** — Les symptômes graves qui se passent du côté du cerveau et des nerfs sont de beaucoup les plus fréquents ; les douleurs de tête violentes et inaccoutumées, le vertige et les bourdonnements d'oreilles constituent le passage aux formes graves, le délire s'y montre à différents degrés et de différentes manières. Les délires de peu d'importance se développent de préférence chez les individus nerveux, irritables, à la suite d'une surexcitation générale et de maux de tête ; mais il survient aussi un autre délire caractéristique, bruyant, furibond ; l'agitation alors est extrême, la tête est rouge, brûlante, ruisselante de sueurs, les pupilles sont dilatées, les artères battent avec force, le coma survient alors ou des convulsions se généralisent, un collapsus subit et la mort peuvent encore s'ensuivre; dans les cas heureux, des sueurs générales mettent fin à ces accidents, le malade s'endort alors et n'a aucun souvenir à son réveil de ce qui s'est passé. Une violente excitation cérébrale peut se développer et s'accroître quand le stade de frisson est plus ou moins terminé et même au milieu du stade de chaleur. On peut alors confondre la maladie avec une méningite, avec une manie puerpérale lorsqu'il s'agit d'une accouchée ; le thermomètre ne sert en rien pour le diagnostic. La torpeur cérébrale se développe plus souvent encore sous forme de phénomènes soporeux et comateux, la fièvre avec ces accidents n'est pas très-rare chez nous, elle est complétement endémique dans quelques contrées à fièvres. Dans des cas rares, l'attaque soporeuse survient chez des individus qui n'ont pas eu d'accès antérieurs ; elle est précédée d'un frisson léger qui lui-même peut manquer ; il y a généralement auparavant deux ou trois accès de fièvre. Le malade éprouve des douleurs de tête extraordinairement violentes, il est en proie au vertige, il tombe ensuite

(1) Non-seulement les accidents pernicieux peuvent, comme nous l'avons dit plus haut, survenir dans le cours d'une fièvre rémittente ou continue, mais encore ils peuvent persister au delà des limites d'une attaque ordinaire, en raison des désordres fonctionnels ou des lésions qui se sont produits. E. V.

dans une somnolence remarquable ou dans un sommeil tout à fait profond. Dans les accès graves, quelquefois déjà dans le stade de frisson, ordinairement au début du stade de chaleur, le malade devient de plus en plus somnolent, son intelligence s'émousse et se trouble, il tombe bientôt dans un sommeil de plomb, véritable coma dont on ne peut le réveiller. Pendant que le malade est ainsi privé de sentiment, le visage est généralement rouge, la respiration ralentie et stertoreuse, la peau insensible aux plus fortes irritations, les membres sont relâchés, les évacuations sont involontaires ou font défaut, le pouls varie, un peu irrégulier, tantôt plein, tantôt vide; le malade, pour ainsi dire privé de vie, peut rester plusieurs jours dans cet état sans que les symptômes offrent la moindre rémission, jusqu'à ce qu'il succombe comme un apoplectique. Dans les cas favorables, la sueur arrive peu à peu après douze, vingt, trente-six heures, mais le trouble est encore général, le malade se sent affaibli à un haut degré; une apyrexie franche s'établit enfin à la suite d'un nouveau sommeil, mais cette fois normal et réparateur (1). Dans d'autres cas, le malade conserve un peu d'hébétude et de somnolence, il tombe dans un état typhoïde avec stupeur modérée et fuliginosité de la langue ; tout au moins l'accès laisse-t-il quelque paralysie ou contracture, etc. Les convulsions accompagnent souvent le délire et le coma; on a distingué les cas où les convulsions prédominent sous le nom de formes tétanique, épileptique, hydrophobique; elles sont d'un pronostic à peu près aussi mauvais que les formes comateuses. Les cas dans lesquels des paralysies se développent et disparaissent d'une manière rhythmique sont très-rares; on a cependant observé des hémiplégies de cette espèce. On voit quelquefois survenir des troubles du mouvement plus durables, compromettant la marche et la station; ils semblent pouvoir se rapporter à la pigmentation du cerveau. Du-

(1) On voit parfois les accidents cérébraux les plus graves en apparence et les plus insolites disparaître avec l'accès, sans laisser aucune trace. Boisseau (*Gaz. hebd.*, 1871, p. 200) a donné l'observation très-curieuse d'un malade qui, pendant le cours d'une fièvre intermittente récidivée, sentit un peu avant le début du frisson sa langue s'embarrasser, et devint complétement aphasique pendant les sept heures que dura l'accès, l'intelligence restant parfaite. Il n'y eut aucun autre désordre cérébral, l'aphasie ne reparut plus aux accès suivants, et la santé ne fut pas autrement troublée. Fallier (*Archives de méd. navale*, t. IV, p. 253) cite également un cas d'accès pernicieux de forme encéphalique avec troubles profonds de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement (pivotement circulaire irrésistible autour de l'axe du corps); une sueur abondante termina l'accès et le lendemain il ne restait aucune trace de ce désordre violent des fonctions cérébro-spinales. E. V.

rand de Lunel (*loc. cit.*, p. 32) cite deux autopsies de Cambay où la substance corticale était très-foncée d'une teinte gris-violet.

On doit considérer maintenant comme vraisemblable que les causes principales de ces accidents cérébraux et nerveux sont dues à des accumulations de pigment dans le cerveau, et à une altération des capillaires les plus fins dont les parois sont le siége d'un dépôt pigmentaire ; les différences symptomatiques seraient dues à l'envahissement de tels ou tels points de l'encéphale (1) ; le dépôt de pigment ne se rencontre pas constamment dans ces cas ; on ne trouve d'ailleurs pas d'autres altérations de l'encéphale. Quelquefois la sécrétion urinaire cesse, ou l'urine sécrétée est peu abondante, contient du sang, beaucoup d'albumine et de cylindres hyalins ; on doit alors songer à rapporter à l'*urémie* le coma et les convulsions, et s'occuper sérieusement d'un traitement approprié ; c'est surtout dans les cas où l'on observe des convulsions et du coma que l'on doit soupçonner cette complication.

§ 68. **Symptômes pernicieux algides et cholériformes.** — Les états algides et cholériformes de la fièvre intermittente appartiennent de préférence aux fièvres des pays chauds. Ce qu'on a désigné sous le nom de *fièvre algide* ne paraît pas être le résultat d'une augmentation d'intensité ou d'un prolongement inaccoutumé du stade ordinaire de frisson [Maillot, Haspel] ; c'est, bien au contraire,

(1) Les recherches faites sur ce point en ces dernières années n'ont pas donné les résultats qu'avaient laissé entrevoir le remarquable mémoire de Frerichs sur la mélanémie : on a trouvé du pigment cérébral en assez grande abondance chez des sujets atteints de cachexie palustre qui n'avaient point présenté d'accidents cérébraux, et d'autre part dans beaucoup de cas de mort à la suite d'accès pernicieux comateux, le pigment ne se trouvait pas en quantité anormale dans les vaisseaux ou les tissus périvasculaires de l'encéphale. Sans nier que la mélanémie cérébrale puisse jouer un rôle dans la production de certains accidents, il est impossible aujourd'hui de soutenir l'opinion que les accès comateux sont en général la conséquence des amas pigmentaires du cerveau.

Arnstein, de Kasan (*Bemerkungen über Melanemie*, Virchow's Archiv., 1874, t. LXI, p. 694 ; analyse in *Revue de Hayem*, t. V, p. 494), a souvent recherché cette mélanose cérébrale à la suite de fièvres pernicieuses avec troubles graves des fonctions de l'encéphale ; il n'a jamais pu trouver de lésions de ce genre, même dans deux cas où pendant la vie il existait dans le sang du pigment libre ou charrié par les globules blancs. Il cite cependant un médecin russe, Fenenko, qui aurait trouvé cette pigmentation dans une forme de fièvres palustres dénommée par lui typhus cérébral mélanique (*Bericht der Naturforschung in Moskau*, 1869) ; un autre médecin russe, Tscheglow, dans une thèse sur la mélanémie en 1871, aurait observé ces amas pigmentaires à la suite de fièvres pernicieuses contractées à l'embouchure du Volga.

On peut donc dire avec M. B. Ball (article Mélanémie du *Dictionnaire encyclopédique*) que la théorie de la mélanémie envisagée comme cause efficiente des phénomènes les plus graves des fièvres intermittentes pernicieuses est universellement abandonnée en Allemagne. E. V.

un état de collapsus profond, de syncope par faiblesse du cœur. Dans ces circonstances, le stade de frisson et de chaleur a lieu comme d'habitude, et c'est le plus souvent après le début de ce dernier stade ou pendant le stade de sueur que le malade commence à pâlir et à se refroidir ; il ne frissonne point, il ne tremble pas, au contraire, il se plaint ordinairement de la chaleur intérieure qu'il ressent, et réclame constamment des boissons fraîches. Le pouls et les battements du cœur s'affaiblissent et tendent à disparaître, rarement ils sont irréguliers, la respiration se ralentit, la voix s'éteint, la peau se cyanose, devient livide, et un froid glacial la parcourt de la périphérie au tronc. L'intelligence est nette, le malade est calme ; parfois, on observe du vomissement et quelques légères évacuations ; l'urine excrétée est peu abondante et ne contient pas d'albumine. Pendant que cet état continue, le pouls disparaît tout à fait, la peau se ride, se couvre de sueurs froides et visqueuses, la face devient cadavéreuse, et le malade meurt généralement avec un calme parfait, conservant jusqu'à la mort sa pleine connaissance ou n'ayant eu qu'un délire paisible (1). Cet état algide n'accompagne en général qu'un paroxysme, il se continue alors et devient mortel dans l'espace d'un ou de quelques jours. La guérison peut cependant survenir à la suite de phénomènes réactionnels, comme cela s'observe dans le choléra ; parfois alors on peut constater le développement d'un état typhoïde avec déterminations morbides vers le cerveau, l'intestin ou les poumons, comme cela a lieu dans le choléra typhoïde. Ces deux états qui présentent tant de ressemblance, fièvre pernicieuse algide et choléra, diffèrent essentiellement en ce que le premier est précédé d'un véritable accès fébrile, mais n'offre point de diarrhées profuses ; on doit les considérer comme des phénomènes dus à un arrêt de la circulation, vraisemblablement à un trouble fonctionnel du cœur [accumulation de pigment dans le tissu musculaire du cœur? (2)]. Un fait intéressant à noter, c'est que les autopsies faites dans ces circonstances révèlent, et avec une fréquence relative, d'anciennes maladies du cœur [Haspel]. — Des états analogues ont été souvent mentionnés sous d'autres descriptions et avec quelques modifications des symptômes ; Bell (3), dans le tableau qu'il nous a laissé

(1) Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, Paris, 1865, t. III, p. 427) rapporte un cas de ce genre : un malade était tombé dans un état complet de mort apparente, il fut transporté à l'amphithéâtre, mais il y revint heureusement à la vie.

(2) Ringler, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1858, 18, 19.

(3) *Canstatt's Jahresbericht*, 1843, p. 126.

de la fièvre syncopale de Perse (*fainting fevr*), mentionne expressément la suppression de la sécrétion urinaire ; un stade de frisson peut alors parfois s'observer, mais il ne s'accompagne pas de sensations de froid ; sous l'influence de la réplétion générale de tout le système veineux, il se produit une dyspnée intense avec formation rapide d'exsudations séreuses dans le tissu cellulaire et les poumons (1).

Dans les fièvres pernicieuses véritablement cholériformes, la cyanose et le refroidissement de la peau apparaissent quand le malade est dévoré par une chaleur intérieure ; joignons à cela la suppression de l'urine, la voix cholérique, les crampes des mollets, les vomissements qui marquent le début de l'accès, les évacuations copieuses, généralement encore colorées ou sanguinolentes, de couleur lavure de chair. — La mort survient au milieu des symptômes du choléra asphyxique ; l'autopsie nous révèle surtout une distension considérable de tout le système veineux ; la réaction arrive quelquefois et le malade peut se remettre peu à peu. Des vomissements et de la diarrhée marquent parfois le début d'un état algide déjà confirmé ; mais on ne saurait dire ici si cet état est le résultat d'évacuations profuses. Dans les fièvres pernicieuses diaphorétiques (qu'il ne faut pas confondre avec une simple sudation abondante), dans ces fièvres que Murray (2) a décrites dans l'Inde et qui se rencontrent parfois dans les contrées palustres du sud de l'Europe, on observe un état analogue de refroidissement de la peau : le pouls baisse, l'oppression s'accompagne de sueurs excessives, le plus souvent les selles sont en même temps profuses, couleur lavure de chair, plus tard la bile y fait défaut et l'urine se supprime.

§ 69. **Symptômes pernicieux cardialgiques, dyssentériques.** — Les symptômes dits *cardialgiques*, que l'on observe parfois sans qu'ils aient été précédés d'aucune affection de l'estomac, se traduisent par de violentes douleurs gastriques pendant le stade de

(1) On ne saurait trop insister sur l'analogie, peut-être l'identité, qui existe entre ces accès pernicieux algides et ce refroidissement progressif, effrayant, auquel Wunderlich a donné le nom de *collapsus*, et qu'on voit souvent succéder aux températures hyperpyrétiques de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de l'érysipèle. Il serait intéressant de rechercher avec le thermomètre si ces accès sont toujours précédés d'une température centrale (rectale) excessive, et quelle est, pendant l'attaque même, cette température ; il n'existe à notre connaissance aucune courbe se rapportant à ces cas. Indépendamment de ces collapsus algides précédés ou accompagnés, comme le dit Maillot, d'une *sensation de feu intérieur*, il y a, croyons-nous, des accès pernicieux cholériformes où l'algidité est primitive, comme dans le choléra : il serait très-intéressant de savoir si, même dans ces cas, la température centrale s'élève comme dans le frisson d'un accès ordinaire. E. V.

(2) *Canstatt's Jahresbericht*, 1841, p. 10.

frisson, souvent dans des nausées, du vomissement, de la rougeur et de la sécheresse de la langue, joignons-y une sensation d'angoisse considérable, du refroidissement, de la pâleur de la peau et de la syncope ; les matières vomies contiennent parfois du sang. On peut voir survenir des hémorrhagies intestinales intermittentes qui seraient dues à une obstruction considérable des vaisseaux du foie par le pigment [Frerichs] ; on peut facilement confondre ces accidents avec ceux du typhus, d'autant plus que les rémissions ne sont pas toujours franches. Les fièvres pernicieuses dyssentériques comprennent surtout ces cas où la dyssenterie complique si souvent la fièvre d'une manière épidémique ; au milieu de paroxysmes le malade souffre de selles particulièrement douloureuses et fréquentes ; cependant, j'ai observé moi-même un cas de *fièvre tierce* où les accès fébriles alternaient avec les selles dyssentériques, de telle sorte que l'affection intestinale me paraissait dépendre directement de la fièvre intermittente.

§ 70. **Symptômes pernicieux thoraciques.** — Quant aux symptômes thoraciques graves qui quelquefois accompagnent l'accès, et qui ont fait donner à la maladie le nom de fièvre intermittente pleurétique [pneumonie intermittente], il faut distinguer plusieurs espèces de cas. Une forte bronchite, un exsudat pleurétique, une tuberculisation pulmonaire compliquant la fièvre, peuvent donner lieu au milieu de l'accès à une dyspnée intense, à une toux sèche et violente, à de vives douleurs thoraciques, etc.

Les pneumonies ordinaires dans les contrées à fièvres présentent des exacerbations périodiques, pendant lesquelles les symptômes s'aggravent. Dans les véritables accès de fièvre intermittente, on observe, surtout chez les personnes prédisposées, des congestions et de l'œdème du poumon ; les crachats deviennent séro-sanguinolents, mais rarement il y a de fortes hémoptysies ; les accidents peuvent prendre un caractère plus grave encore, et l'on constate de la suffocation, de la dyspnée, du délire, de l'affaiblissement du pouls et du refroidissement de la peau.

Enfin il y a réellement des cas rares, dans les contrées à fièvres, qui méritent le nom de pneumonie intermittente ; le frisson, la chaleur, la dyspnée, les crachats sanglants, le râle crépitant, se manifestent du côté du thorax ; mais avec la sueur, avec une forte rémission fébrile, les symptômes objectifs diminuent beaucoup et même disparaissent. Les accidents se répètent suivant le rhythme quotidien ou tierce, l'hépatisation pulmonaire devient plus évidente à chaque accès et s'arrête naturellement à chaque rémission ;

le malade meurt généralement après quatre ou cinq paroxysmes ; l'hépatisation se développe avec un rhythme intermittent sous l'influence des causes de la fièvre palustre; on peut la comparer au gonflement de la rate qui au début diminue dans l'apyrexie et continue après quelques accès (1). On reconnaît seulement ce processus lorsqu'il y a de véritables intermissions, ou l'on peut fortement le soupçonner lorsqu'il coïncide avec une épidémie ; quant à ces cas rares de pneumonies ordinaires qui, sans relever du miasme palustre, présentent des rémissions, procèdent par poussées et s'arrêtent, on les distinguera essentiellement par le *frisson ;* il manquera alors, tandis qu'il marque toujours le début des paroxysmes intermittents.

§ 71. **Terminaisons de l'accès pernicieux, lésions anatomiques.** — Lorsque la mort est la suite d'un accès pernicieux et qu'elle survient pendant l'accès, comme cela arrive le plus souvent, on ne trouve qu'un peu de tuméfaction de la rate, d'œdème du cerveau, une pigmentation abondante du sang, de la rate et du foie. Lorsque la mort est survenue au milieu du stade de chaleur, le cerveau présente parfois une turgescence et une tuméfaction particulière [Heinrich] : tantôt il est manifestement hypérémié, tantôt, comme je l'ai vu moi-même, fortement anémié; de l'œdème et des exsudats abondants peuvent se rencontrer dans les ventricules. La couleur de la substance corticale et souvent aussi des ganglions cérébraux est des plus importantes : elle est obscure, brune depuis la nuance chocolat au lait jusqu'au gris ardoisé; elle est le résultat de cette accumulation souvent signalée de granulations pigmentaires dans la lumière et les parois des capillaires du cerveau ; elle aboutit souvent à une déchirure multiple des vaisseaux, et l'on constate alors dans tout le cerveau, mais de préférence dans la substance corticale, une quantité de petits points analogues à des piqûres de puces [Meckel, Marchal, Haspel] ; d'après le récent travail d'Heschl, ils seraient le résultat de petits anévrysmes capillaires. Les poumons présentent quelquefois de l'œdème aigu ainsi que des infarctus hémoptoïques; le sang s'accumule en grande quantité dans le cœur droit et les gros troncs veineux, tandis qu'il quitte les autres organes ; cet état anatomique s'observe surtout lorsque la

(1) Sans nier l'existence de ces pneumonies vraiment intermittentes, on peut au moins affirmer leur extrême rareté dans les pays chauds. Pendant quatre années passées dans des contrées et des localités éminemment palustres, en Syrie et en Algérie, nous n'en avons jamais rencontré un seul cas. Les observations de Morton, antérieures à l'auscultation, ont bien peu de valeur : la description donnée par Frison (*Mém. de méd. mil.*, 1866) se rapporte à des pneumonies secondaires survenant surtout dans le cours de la cachexie palustre. E. V.

mort a lieu au milieu du stade de froid ou dans un état algide; le tissu musculaire du cœur est extrêmement pâle, sans consistance, et surtout très-mou dans les formes algides cholériques [Maillot]. Le foie offre parfois de la tuméfaction, des foyers apoplectiques et, déjà même après peu de temps, de la pigmentation; la tumeur de la rate est plus ou moins récente, quelquefois elle est infiltrée d'extravasations sanguines; il en est alors de la rate comme du foie, on dirait un sac rempli d'une bouillie sanguine noirâtre, mais elle est plus poreuse; les infarctus se présentent parfois sous la forme de points plus foncés ou déjà décolorés. L'estomac et l'intestin grêle sont souvent le siége d'un catarrhe récent; dans les formes cholériques, l'hypérémie veineuse y est générale; les reins sont souvent augmentés de volume et le siége de pigmentations. On voit donc que ces faits ne nous éclairent pas suffisamment sur les phénomènes pernicieux, mais ils nous révèlent avec assez de certitude qu'ils sont moins le produit direct d'une intoxication palustre intense, que le résultat de processus secondaires et en particulier de l'arrêt mécanique de la circulation du sang.

§ 72. **Diagnostic et pronostic.** — Le diagnostic de la fièvre intermittente pernicieuse repose essentiellement sur le fait d'une endémie ou d'une épidémie coexistante, sur la présence antérieure de quelques paroxysmes, sur le retour rhythmique des accidents lorsque le malade ne succombe pas à l'accès, sur l'absence enfin des signes objectifs des autres maladies qui peuvent amener des symptômes graves de même nature. Lorsqu'on est dans une contrée où ces formes de fièvres sont fréquentes et que le diagnostic est tout à fait douteux, on doit admettre de préférence l'existence d'une intermittente pernicieuse; mais chaque symptôme anormal dans l'accès doit surtout éveiller notre attention et diriger notre thérapeutique, car il peut augmenter d'intensité au prochain paroxysme. Lorsque les malades présentent dans un premier accès ordinaire une dyspnée intense, un épuisement considérable, que les traits du visage sont tirés, que le pouls est petit, irrégulier, qu'ils ressentent de violentes douleurs dans une partie du corps, lorsque de plus les rémissions sont marquées par de l'apathie, de l'affaiblissement général et une faible sécrétion urinaire, lorsqu'enfin chacun de ces symptômes augmente d'intensité dans les accès suivants, on doit alors s'attendre à des symptômes pernicieux; mais dans d'autres circonstances, rien ne saurait les faire prévoir, et un coma mortel marque tout à coup le début d'un paroxysme qui n'a été précédé que par un ou deux accès insignifiants.

Le pronostic est toujours extrêmement douteux ; les formes algides et cholériformes (1) sont les plus dangereuses, les formes comateuses le sont un peu moins ; lorsqu'un accès grave a pu se terminer avec la conservation de la vie, il laisse souvent à sa suite un état adynamique typhoïde qui menace encore l'existence ; une constitution vigoureuse, l'âge adulte, une excrétion urinaire facile, une apyrexie franche, un rhythme à accès espacés qui laisse au malade un peu de repos et au médicament un certain temps pour agir, telles sont les meilleures conditions relatives ; pendant l'accès, une réaction exagérée est beaucoup plus favorable qu'une dépression persistante des forces (froid, affaiblissement du pouls, etc.).

La plupart des fièvres pernicieuses tuent au second ou au troisième accès ; mais la guérison ou la mort du malade dépend au plus haut degré de certaines circonstances accessoires, telles que l'impossibilité d'avaler, le rejet des lavements chargés de quinine, etc. La mortalité varie suivant les lieux et les temps ; Bailly eut à Rome 341 décès sur 886 fièvres pernicieuses ; Maillot en Algérie 38 sur 186 cas ; Haspel signale une mortalité d'un tiers, Nepple (en France), une mortalité de moitié. La convalescence qui se développe alors est généralement longue et difficile.

ART. III. — FIÈVRES DES MARAIS RÉMITTENTES ET CONTINUES.

§ 73. **Nature de ces fièvres.** — On désigne sous ce nom des phénomènes morbides avec exacerbations temporaires, mais avec une apyrexie incomplète ; leurs causes sont les mêmes que celles de la fièvre intermittente : leur apparition endémique, leur transformation si fréquente en fièvre intermittente ordinaire, des lésions anatomiques communes, l'action puissante des mêmes agents thérapeutiques, tout nous indique une identité dans les processus. Il y a du reste beaucoup de nos fièvres intermittentes ordinaires qui sont en réalité des fièvres rémittentes, puisque l'apyrexie est incomplète, au moins dans le phénomène essentiel de l'élévation objective de la température. Cependant lorsqu'on parle de fièvres rémittentes comme d'une forme particulière des maladies palustres,

(1) M. L. Colin, après Torti et Maillot, considère la première forme cholérique comme celle qui récidive le moins, et comme la moins dangereuse ; il ne faut point la confondre avec la forme algide, véritable type du collapsus succédant à une grande chaleur et qui est une des plus graves. Toutefois la fréquence de cette pernicieuse cholériforme dans certaines localités pourrait faire craindre qu'on ait parfois rapporté à une fièvre pernicieuse de petites manifestations saisonnières de choléra nostras. E. V.

on ne désigne point seulement des cas de fièvres avec apyrie incomplète, mais certaines maladies qui se développent le plus souvent d'une manière endémo-épidémique, présentant certaines particularités ayant trait à la marche, aux complications, au traitement, et justifiant ainsi une distinction de *forme*.

§ 74. **Conditions de développement, distribution géographique.** — Ces fièvres ne se développent guère que dans les contrées où le miasme paludéen sévit avec une certaine intensité ou au milieu des fortes épidémies ; on en constate cependant quelques cas sporadiques, surtout en automne et à certaines années, même dans des localités où l'influence endémique est faible, comme j'eus moi-même autrefois la fréquente occasion de l'observer dans les environs de Tubingen. Ces formes règnent de préférence dans les pays chauds, dans ces contrées où les étés sont très-chauds, comme au nord de l'Afrique, et elles y sont alors les plus fréquentes de toutes les maladies aiguës. Elles s'observent aussi dans les contrées froides (Hollande, nord de l'Allemagne), mais surtout pendant les les années très-chaudes ; c'est être cependant trop absolu au point de vue dogmatique que de vouloir ranger au nombre des fièvres rémittentes et de rapporter au miasme paludéen toutes les fièvres actuelles des pays chauds et en particulier des tropiques. Indépendamment du typhus et de la fièvre intermittente, bien d'autres maladies aiguës peuvent se développer sous l'influence de conditions de vie très-différentes des nôtres quoiqu'elles soient inconnues dans leurs causes et leur essence, et l'on ne saurait reproduire ici en faveur d'une identité de nature l'action puissante de la quinine tant de fois invoquée, puisque l'on s'est plaint si souvent de son inefficacité dans les *rémittentes* des tropiques. Elles se propagent souvent avec une grande extension dans les lieux de leur développement endémique, elles peuvent ensuite disparaître pour des années. Elles offrent parfois une certaine propagation topographique un peu différente de celle de la fièvre intermittente ; dans beaucoup de contrées tropicales, les fièvres rémittentes règnent sur les côtes ; dans l'intérieur des terres ou sur les plateaux élevés, on n'y observe que la fièvre intermittente légère ; lorsque les marécages se dessèchent la véritable fièvre intermittente peut disparaître, elle est alors remplacée par les fièvres rémittentes, puis par le typhus et la dyssenterie.

Les indigènes ou les individus acclimatés des côtes marécageuses des tropiques paraissent ne souffrir que de la fièvre intermittente ou d'une fièvre rémittente légère ; les nouveaux arrivés, presque

sans exception dans certaines localités (à Sierra-Leone d'après Keohé), sont atteints des formes graves de la fièvre rémittente. Le fait de la contagion sous l'influence de circonstances adjuvantes (agglomération de malades, etc.) est au moins douteux pour les formes graves.

§ 75. **De leurs rapports avec les fièvres intermittentes.** — Le processus de la fièvre rémittente se rapporte essentiellement aux conditions dont nous avons déjà parlé dans la fièvre intermittente. Les fièvres rémittentes et continues se développent lorsque les accès d'une fièvre intermittente grave se prolongent, rentrent l'un dans l'autre, et que dans cette chaîne morbide, les paroxysmes subintrants ou anticipants sont à peine séparés par un intervalle apyrétique. Il arrive très-souvent que le stade prodromique de gastricité fébrile, qui est si commun dans le cours de la fièvre intermittente ordinaire, atteigne une longue durée et une intensité considérable; tant que dure le catarrhe aigu de la muqueuse digestive ou des voies biliaires, il ne saurait y avoir d'apyrexie; la fièvre est continue rémittente, et plus tard seulement, lorsque ces accidents locaux auront disparu, la maladie pourra se terminer par de véritables paroxysmes intermittents. C'est en particulier ce qui se passe dans les fièvres rémittentes dites *bilieuses gastriques* accompagnées d'ictère catarrhal ; aussi beaucoup d'anciens observateurs avaient-ils dit que la polycholie est le phénomène morbide essentiel de cette fièvre. Il peut y avoir aussi des complications locales d'autre nature, telles que des lésions intestinales dyssentériques et même une pneumonie; l'état fébrile prend alors un type continu. Dans le cours d'une fièvre intermittente ordinaire, des lésions locales peuvent se former par le fait de la cause miasmatique elle-même ou par suite de complications purement accidentelles : la fièvre cesse alors d'être rhythmique, elle devient continue. On peut enfin se demander s'il n'y a pas une intoxication palustre particulière qui donne lieu au développement, non de la fièvre intermittente, mais de la fièvre continue, et cela en raison de la qualité du miasme (1).

(1) Nous croyons que c'est cette dernière opinion qui doit prévaloir. Quoique Griesinger ait observé pendant quelque temps dans les pays chauds (Égypte), il reste attaché, avec les médecins des pays tempérés et surtout du nord de l'Europe, au dogme ancien qui considère la périodicité et l'intermittence comme le caractère essentiel de l'empoisonnement palustre ; quelques lignes plus haut, il s'efforce d'expliquer la rémittence et la continuité par la répétition de paroxysmes subintrants et anticipants qui masquent l'apyrexie; il considère en un mot la fièvre rémittente et continue comme une transformation plus ou moins tardive d'une fièvre primitivement intermittente. Il semble au contraire bien démontré

§ 76. **Formes légères de la fièvre rémittente.** — Les formes légères de la fièvre rémittente, de ce qu'on a appelé la bilieuse rémittente, appartiennent surtout à la seconde catégorie de celles que nous venons de décrire. Elles règnent fréquemment avec une extension considérable dans les contrées à fièvres après les étés chauds, comme par exemple en 1826, et une grande partie de ces épidémies consistent souvent dans des cas de simple catarrhe gastrique et intestinal ou d'ictère catarrhal ; l'indisposition reparaît de temps en temps, sans présenter tout à fait l'allure d'une fièvre intermittente ; ce sont plutôt des exacerbations périodiques (1). Dans

aujourd'hui que dans les pays chauds et dans les foyers actifs d'impaludisme, l'intoxication se traduit souvent d'emblée chez les nouveaux venus, surtout s'ils arrivent dans la mauvaise saison, par des fièvres rémittentes ou continues de gravité médiocre, et que les types quotidiens ou tierces se dessinent seulement aux récidives ultérieures. Cette opinion, déjà acceptée par la plupart des médecins de l'Inde et par beaucoup de médecins de la marine française, est défendue avec une grande conviction par M. L. Colin dans son *Traité des f. intermitt.*, p. 130 et suiv. E. V.

(1) Comme la plupart de ces observations sont faites dans les contrées pretropicales, ou dans la saison des grandes chaleurs des pays tempérés, il est souvent difficile de démêler la part qui revient à l'élément palustre ou infectieux, et la part de l'élément climatique, dans la pathogénie de ces fièvres. Nous croyons qu'une température élevée, l'exposition prolongée et surtout le travail au soleil, sont capables par eux-mêmes de produire des états fébriles de courte durée, mais à phénoménalité bruyante, accompagnés de troubles gastriques et hépatiques. Certains cas de ce que les habitants des pays chauds appellent *fièvre chaude* ou *ardente*, n'ont pas d'autre origine ; c'est l'analogue de la fièvre gastrique et de la courbature fébrile, que nous voyons chaque été dans notre pays, et à laquelle s'ajoutent des phénomènes cérébraux : c'est cette fièvre qui domine à Biskra, où la température est excessive, mais qui cependant ne peut être considéré comme une localité palustre.

En Algérie, dans l'Inde, et probablement dans tous les pays chauds, on a une tendance extrême à décorer du nom de fièvre intermittente, à considérer comme palustres et à traiter par la quinine tous les embarras gastriques fébriles qui se produisent. Chaque année, de juin à septembre, il n'est pas un service d'hôpital, dans une contrée salubre du midi de la France, qui ne compte un grand nombre d'embarras gastriques ou de fièvres gastriques simples : dans les pays chauds et palustres, au contraire, il est beaucoup de services d'hôpital où ce diagnostic ne figure presque jamais sur les cahiers de visite ; tous ces cas sont traités par un vomitif puis par la quinine, et comme la guérison a lieu, on l'attribue à ce dernier remède. A Batna, localité palustre à un degré moyen, pendant l'été de 1872 nous nous sommes astreints, non sans une grande circonspection, à être réservés dans l'emploi de la quinine, et à traiter ces affections comme nous traitons en France les embarras gastriques fébriles. Très-souvent la guérison a été complète sans l'emploi d'une seule dose de quinine, et ce qui prouvait qu'il n'y avait pas ultérieurement des accès de fièvre, c'est que les malades (militaires) ne revenaient pas, à court délai au moins, dans notre service, le seul qui reçût les fiévreux. A côté de ces cas de fièvre gastrique simple, il y en a assurément un grand nombre où l'élément palustre joue un rôle important et qui nécessitent l'emploi de la quinine. C'est un devoir de recourir au médicament spécifique dès qu'il y a le moindre doute sur la nature de l'affection, et l'on comprend que dans la pratique la

la plupart des cas, il y a eu antérieurement des accès de fièvre. Le développement de la maladie est souvent rapide, le malade éprouve un très-grand malaise ; il est atteint de fièvre et de gastricité ; la tuméfaction de la rate survient bientôt, puis c'est un ictère léger avec des selles irrégulières et souvent décolorées, fréquemment de l'herpiès labial. Dans les cas un peu développés, le malade est en proie à un affaissement général, il éprouve de violentes douleurs dans la tête et les membres ; puis du vertige, des bourdonnements d'oreilles, un peu d'épistaxis même, parfois de la bronchite ; ces cas, qui ressemblent extraordinairement à une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, ont contribué çà et là à recommander l'emploi de la quinine dans cette dernière maladie. La fièvre a une marche telle que, la plupart du temps, elle présente des exacerbations assez irrégulières au début, tantôt tierces, tantôt quotidiennes ou deux fois le jour ; une période de sueurs survient ensuite avec une amélioration dont le malade a conscience. Souvent un frisson manifeste marque le début de l'exacerbation, elle se termine régulièrement par la période de sueurs, un rhythme régulier se produit, en un mot la fièvre reprend tout à fait la forme intermittente, et la maladie se termine ainsi peu à peu ou immédiatement par la guérison. La durée en est de 3 à 10 jours jusqu'à trois semaines ; un fait intéressant à noter, c'est que l'ictère, lorsqu'il existe, augmente au moment des paroxysmes et diminue de nouveau dans l'apyrexie.

§ 77. **Formes moyennes.** — Les formes un peu graves s'observent sur nos côtes de la mer du Nord, en Hollande, en Hongrie surtout, en Italie, dans le nord de l'Afrique, dans beaucoup de contrées du nord de l'Amérique ; elles consistent en une fièvre continue avec rémittences fébriles très-marquées au moins à certaines époques de la maladie ; on observe en outre une tuméfaction de la rate, une rapide coloration terreuse de la peau, de la faiblesse générale, un état typhoïde avec sécheresse de la langue, stupeur et délire. Des symptômes bilieux bien accusés existent fréquemment, mais ils ne sont pas constants ; on rencontre souvent en même temps d'autres localisations importantes, des parotides, des pneumonies, la dyssenterie, une splénite intense. Dans beaucoup de cas on voit survenir des

prudence entraîne un abus qui a d'ailleurs peu d'inconvénients. M. J. Arnould (*De l'élément climatique dans les fièvres de malaria*, Archives de méd., avril 1874) a parfaitement indiqué cette association des deux éléments dans les fièvres rémittentes d'Afrique ; d'après lui, les fièvres se rapprochent d'autant plus de la continuité que l'élément climatique (chaleur) est plus accusé ; ses appréciations sont tout à fait d'accord avec ce que nous avons observé nous-même, sur le même terrain, à quelques années de distance. E. V.

accidents dits pernicieux : coma léger, algidité commençante avec sueurs froides, frisson intense avec douleurs les plus violentes à l'épigastre et aux membres. Les rémissions sont souvent plus marquées au début qu'à une époque plus avancée ; on voit alors une fièvre adynamique, continue, semblable à la deuxième période de la fièvre typhoïde (1) durer plusieurs semaines, entretenue sans doute par des lésions locales secondaires ou par de nouvelles altérations consécutives du sang. La marche de la maladie proprement dite est assez régulière; elle est de 7 à 14 jours; la guérison est toujours la suite d'une rémission complète et de sueurs copieuses; les récidives sont fréquentes, et plusieurs semaines après l'on voit quelquefois se développer une véritable fièvre intermittente; la mort peut survenir tout d'un coup au milieu de symptômes dits pernicieux.

§ 78. **Formes graves.** — La fièvre rémittente peut devenir très-grave, soit en raison de conditions constitutionnelles ou extérieures très-défavorables, telles qu'un traitement affaiblissant, des influences septiques, etc., soit en se compliquant d'accidents pernicieux intenses. La maladie peut naturellement présenter un tableau très-varié ; les formes les plus graves de la fièvre rémittente débutent souvent avec une grande violence : prostration profonde, vertige, douleurs à l'estomac et aux lombes, quelquefois collapsus rapide même avant l'arrivée de la chaleur de la fièvre; il survient ensuite une chaleur intense, brûlante, pendant que souvent les doigts et les orteils restent froids, des douleurs parcourent les membres et les articulations, la langue se sèche rapidement. Des exacerbations irrégulières et de peu d'importance se répètent dans le cours de la première semaine ; si alors une amélioration générale ne survient pas, le malade tombe dans un état typhoïde sans rémissions appréciables, la faiblesse est extrême, il y a de l'apathie, souvent du délire, la langue se charge d'enduits fuligineux, la peau devient souvent ictérique, on observe de l'épistaxis, des pétéchies, même des hématémèses, l'urine est plus ou moins chargée de sang ou d'albumine, la sécrétion urinaire peut même se supprimer complétement pour un temps. Dans d'autres cas on observera des lésions intestinales dyssentériques ou cholériformes, une tuméfaction con-

(1) Dans certains cas la ressemblance est parfaite, plus encore avec le typhus proprement dit (moins l'éruption) qu'avec la fièvre typhoïde, en raison de l'absence des symptômes abdominaux. Il nous est arrivé souvent, après la mort du malade, de ne savoir si nous devions inscrire sur le registre de décès : fièvre typhoïde, ou fièvre continue palustre ; l'autopsie seule, par ses résultats négatifs, révélait la nature véritable de l'affection. E. V.

sidérable du foie et de la rate, même la formation d'abcès dans ces organes, des épanchements purulents dans les cavités séreuses, de la pneumonie, de l'œdème partiel (coagulation dans les veines ?), de la gangrène des extrémités. La mort dans ce cas est la terminaison ordinaire, souvent elle survient au milieu d'états algides, comateux ou convulsifs (1). — Les formes graves de la fièvre rémittente s'ac-

(1) La description de Griesinger est faite en traits généraux, et pourrait s'appliquer à un grand nombre d'états morbides de nature diverse. Il existe une forme très-spéciale de fièvres rémittentes graves des pays chauds, qui est devenue en quelque sorte classique en ces dernières années, et dont on ne peut se dispenser de retracer ici l'histoire succincte : c'est la *fièvre bilieuse grave*, *bilieuse hématurique*, pernicieuse, ictérique, fièvre jaune des créoles et des acclimatés, assez fréquente à Madagascar, au Sénégal, à la Guyane, aux Antilles. Nous empruntons la description suivante au mémoire remarquable de M. Barthélemy-Benoît (*Archives de Médecine navale*, 1865, t. IV) et au livre récent de M. Bérenger-Féraud (*De la fièvre bilieuse mélanurique*, Paris, 1874) :

Le début est rarement brusque, la maladie commence le plus souvent après un ou deux accès intermittents ou rémittents, accompagnés de symptômes gastriques ou d'ictère. Pendant le frisson ou la réaction d'un nouvel accès, teinte ictérique très-foncée, safranée de tout le tégument, vomissement très-abondant de bile verte et claire, diarrhée formée d'une bile noire et épaisse ; urines noires, troubles, ressemblant à du vin de Malaga, très-peu abondantes dans les cas graves ; le malade se plaint de sentir un feu intérieur, il est agité comme un homme ivre ou dans un état typhique. La mort peut avoir lieu dans ce premier accès ; le plus souvent il y a une rémission pendant laquelle les urines deviennent abondantes et plus claires, les flux bilieux se suspendent, mais le malade reste plongé dans un accablement extrême. La convalescence toujours longue s'établit alors, ou bien reparaît une nouvelle exacerbation fébrile avec flux de bile, mélanurie, délire et coma mortel.

A l'autopsie : *tube digestif* normal; l'estomac ne contient que de la bile verte, et jamais de sang altéré comme dans la fièvre jaune. *Foie* volumineux, gorgé de sang et d'une bile visqueuse, épaisse, noirâtre. *Rate* plutôt gonflée que hypertrophiée, médiocrement ramollie, variable suivant le degré de la cachexie palustre. *Reins* présentant les altérations caractéristiques suivantes : décoloration de la substance corticale, coloration rouge foncée de la substance tubuleuse, ecchymose circonscrite recouvrant une infiltration sanguine limitée de la substance corticale; plus tard abcès ou ulcère phlycténoïde de cette même substance; le tout correspondant à des infarctus hémorrhagiques et probablement à une forme particulière de néphrite localisée (Pellarin, *De la fièvre bilieuse hématuriqae observée à la Guadeloupe*, *Archives de médecine navale*, 1876, t. XXV, p. 81 et 377). L'*urine*, d'autant moins abondante qu'elle est plus noire et que le cas est plus grave, réduite parfois à 200 grammes en vingt-quatre heures, ressemble à une forte décoction de café ou à du vin de Malaga ; elle est trouble et dépose rapidement une boue grisâtre contenant des dépouilles épithéliales des tubuli ; l'acide azotique y détermine un coagulum en masse; tandis que les uns (B. Benoît) y constatent l'absence du pigment biliaire et la présence de globules sanguins altérés, M. Bérenger-Féraud affirme que la coloration noire tient uniquement au pigment biliaire, et qu'il n'a jamais pu y constater une seule fois un globule sanguin. Evidemment « ces recherches micros-« copiques n'ont été faites jusqu'à présent que par des observateurs ne possédant « pas une grande habileté dans ces investigations. » (Bérenger-Féraud, p. 100.) Cette affection est réellement d'origine palustre, et se distingue de la fièvre jaune par les caractères suivants :

Elle est localisée dans les foyers marécageux les plus actifs. — Elle épargne les

compagnent d'ictère, d'injection de la conjonctive, d'hématémèse, de suppression urinaire et de coma; on les rencontre non-seulement dans les pays tropicaux, dans les Indes occidentales ou orientales, sur les côtes de l'Amérique du Sud, etc., mais encore dans la Méditerranée, même en Hollande [Thüssinck, Sebastian]. Leur symptomatologie les rapproche de la fièvre jaune ; cependant cette dernière maladie offre une marche différente, la rate est bien plus constamment tuméfiée, les lésions anatomiques surtout aussi bien que leurs causes diffèrent tout à fait. Au reste, les fièvres rémittentes offrent dans leur expression symptomatique et dans leur marche tant de modifications que leur description ne saurait être épuisée ; Sénac nous a décrit pour une seule épidémie des phénomènes extrêmement variés comme on en trouve seulement aujourd'hui, mais disséminés çà et là, dans beaucoup d'observations de fièvres des pays chauds.

Les désordres que laisse à sa suite la fièvre rémittente sont les mêmes qu'après la fièvre intermittente : la cachexie, la tuméfaction chronique de la rate et du foie, l'hydropisie, la désorganisation lente de l'appareil digestif, les maladies du cerveau et des nerfs.

§ 79. **Lésions anatomiques, leur nature spéciale et caractéristique.** — Je me suis efforcé de rassembler le plus de faits possible sur l'anatomie pathologique de ces fièvres rémittentes, et je les ai

nouveaux venus; la prédisposition augmente avec la durée du séjour et avec les progrès de la cachexie paludéenne.—Non-seulement une première atteinte ne confère aucune immunité, mais elle favorise les récidives qui peuvent être nombreuses (2 à 8). Elle n'est nullement transmissible. — Les cas sont toujours sporadiques, isolés, assez rares (20 à 30 cas par an sur 1,200 malades traités à l'hôpital). — Le sulfate de quinine est le remède curatif par excellence. — Elle ne s'accompagne jamais d'hémorrhagies cutanées ou sous-muqueuses, ni d'hématémèse; l'atrophie aiguë du foie propre à la fièvre jaune semble remplacée par l'état opposé de cet organe, etc.

La plupart de ces caractères empêcheront également de confondre cette affection avec la forme grave de la fièvre récurrente, à laquelle Griesinger a donné le nom de typhoïde bilieuse.

Dans l'état actuel de la science, il est presque impossible de rien conclure sur la nature et la pathogénie de ces accidents : entre l'ictère grave, la fièvre bilieuse hématurique et la fièvre jaune, il y a évidemment des différences spécifiques, mais aussi des analogies et points de contact dont il appartient à l'anatomie et surtout à la physiologie pathologique de nous faire connaître le mécanisme et la filiation. Actuellement, la maladie est recherchée et observée depuis si peu de temps qu'on n'est même pas d'accord sur des faits simples comme la présence de la bile ou des globules sanguins dans l'urine; les altérations histologiques du foie, de la rate, des reins, du liquide sanguin, etc., n'ont point encore été suffisamment recherchées ou décrites; c'est une tâche réservée aux médecins de la marine, dont les excellentes descriptions cliniques nous ont déjà donné une vue générale saisissante de cette étrange maladie. E. V.

comparés dans de nombreuses épidémies et dans les contrées du globe les plus diverses. Ils sont insuffisants pour nous donner une conception rigoureuse et matérielle des formes variées de la maladie, et pour nous faire comprendre la relation entre les symptômes et les lésions; ils m'ont toutefois donné ce résultat, que les lésions trouvées après la mort concordent tout à fait avec celles que l'on constate dans les fièvres intermittentes pernicieuses. L'anatomie pathologique, et c'est là le point que l'on pouvait mettre en doute, vient donc confirmer l'identité de ces deux formes. Avant tout, cette concordance se traduit par l'accumulation de pigment dans les organes intérieurs ; le cerveau et sa substance corticale présentent une teinte sombre, c'est ce que constata Stewardson dans le nord de l'Amérique, Maillot en Algérie, Wilson en Chine, mais, cette pigmentation n'est pas plus constante que dans la fièvre intermittente.

Les anciens observateurs avaient déjà signalé la présence du pigment dans le foie; Chisholm avait remarqué que le foie dans les fièvres rémittentes des Indes occidentales présentait quelquefois la couleur du liége pourri ; Thussinck, dans l'épidémie de Groningue, en 1826, indique une couleur grise cendrée du foie ; les dénominations récentes de foie bronzé, olivâtre, gris ardoisé [Stewardson, Anderson, Prick, Drake], se rapportent toutes à des dépôts pigmentaires. — La rate se comporte encore comme dans la fièvre intermittente : parfois elle est normale, souvent sa tuméfaction récente est modérée, mais çà et là on constate une hypertrophie considérable de cet organe pouvant même aller jusqu'à sa rupture ; la coloration du tissu splénique est souvent presque noire, il est mou et se déchire facilement, des points d'inflammation et de petits abcès ont été souvent observés dans quelques épidémies. Les reins peuvent aussi offrir de la pigmentation, la couleur du plomb, c'est ce qu'ont constaté quelques observateurs [Thussinck]; l'urine parfois contient du sang ou de l'albumine, ce qui implique d'autres altérations plus fréquentes du rein. Les faits ne nous montrent pas seulement l'identité de cette fièvre avec les fièvres intermittentes, mais ils établissent de plus, au point de vue anatomique, une distinction importante avec les maladies qui se traduisent par un appareil symptomatique typhoïde, et en particulier avec la fièvre typhoïde bilieuse et la fièvre jaune.

Quant aux autres lésions cadavériques, nous avons à mentionner la fréquence de l'ictère tantôt avec obstruction des voies biliaires, tantôt avec une accumulation considérable de bile dans l'intestin ;

le foie est fréquemment infiltré de bile, et la muqueuse de la vésicule biliaire présente parfois un processus croupal diphthéritique. Nous signalerons ensuite la fréquence du catarrhe gastrique et intestinal, les lésions dyssentériques du gros intestin, l'hémorrhagie assez fréquente de l'estomac (Burnett, Bryson, Cameron), les infarctus hémorrhagiques très-rares des poumons, la pneumonie lobulaire, la mollesse et la perte de consistance du tissu musculaire du cœur.

CHAPITRE IV

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DES MARAIS.

§ 79 *bis*. **Prophylaxie des maladies paludéennes.** — Il y a des mesures prophylactiques qui doivent être prises en considération dans les contrées à fièvres et de la part surtout de ceux qui ne sont pas habitués au climat ; ils éviteront l'air de la nuit, le brouillard, toute espèce de refroidissement, ils ne s'exposeront point à l'humidité, ils ne dormiront pas surtout à l'air libre, ils se soustrairont autant que possible aux émanations directes du miasme ; l'eau marécageuse dont ils feront usage sera au moins filtrée et mieux, bouillie ; ils porteront de la laine sur la peau, ils se maintiendront dans une activité corporelle et intellectuelle, ils se nourriront fortement, éviteront l'abus des spiritueux et habiteront un endroit élevé et sec. Les mêmes mesures s'appliquent aux contrées où les fièvres pernicieuses sont fréquentes; et en particulier dans les marais tropicaux ; on ne se livrera point à des efforts corporels un peu considérables, on ne s'exposera pas aux rayons solaires. On évitera avec le plus grand soin les indigestions et les excès ; le moindre trouble gastrique, la moindre diarrhée, le plus léger malaise survenant d'une manière aiguë sera traité selon les circonstances. Mais souvent tous ces moyens protecteurs que nous connaissons échouent par le fait des circonstances ; les mesures les plus raffinées prises au sujet des vaisseaux, lors de l'expédition du Niger en 1841, ne purent empêcher la mort déplorable des étrangers. L'usage prophylactique de la quinine longtemps prolongé n'eut alors aucun résultat ; dans beaucoup d'autres expéditions sur cette côte, la quinine parut offrir quelque utilité (Bryson, Balfour, 1857) ; dans le voyage de Livingstone au Zambèze, c'est à peine si elle eut

une faible influence préservatrice (1). Le fait est du reste que les ouvriers qui travaillent aux fabriques de sulfate de quinine sont quelquefois atteints de fièvre intermittente très-tenace (2). — Lorsque la chose est possible, on doit fortement conseiller le départ de la contrée marécageuse, aussitôt l'invasion de la maladie ; les très-jeunes enfants en particulier doivent être soustraits aux influences miasmatiques, au moins aux époques de l'année les plus dangereuses.

§ 80. **Mesures prophylactiques applicables aux marais.** — Les causes de l'endémicité de la fièvre intermittente doivent être combattues en tant qu'elles sont connues ; la prophylaxie variera donc suivant les circonstances, on transformera les marécages en terres de cultures, on couvrira le sol de plantations; lorsqu'on ne pourra réaliser ce progrès, on établira des étangs permanents plutôt que de laisser le sol livré à un desséchement incomplet; on procédera au curage des canaux, on séchera rapidement les maisons qui auront été inondées, on pavera les villes, on pratiquera le drainage de certains terrains humides, on établira les demeures en dehors de la sphère des émanations : telles sont les mesures préventives les plus importantes.

§ 81. **Traitement de l'accès intermittent. — Traitement du début.** — Tous les paroxysmes, même les plus légers, nécessitent le repos au lit; on tiendra le malade au chaud pendant le stade de

(1) Jilek de Pola (*Wochenbl. der Gesellsch. d. Wien.Aertz* 1870, n° 17) a employé ces faibles doses préventives (10 à 15 centigr. par jour) dans les conditions suivantes : 736 soldats étaient logés dans la même caserne; sur 500 d'entre eux qui prirent chaque matin 10 centigr. de quinine, 18 p. 100 seulement eurent des fièvres légères avec récidives rares; les 236 soldats qui n'avaient pas pris de quinine fournirent au contraire 28 cas de fièvre par 100 hommes. Hertz d'Amsterdam (*Handbuch von Ziems en* p. 620) confirme ces résultats par des observations analogues faites sur lui-même et sur beaucoup d'autres personnes. Toutefois, si l'action préventive des doses minimes et journalières de quinine reste douteuse, il n'en est plus de même des doses plus fortes (50 à 80 centigr.) prises tous les 3 ou 4 jours, dans les cas où l'on est forcé de s'exposer pendant un court espace de temps à l'action de marais très-actifs C'est une ressource précieuse lorsqu'il s'agit de traverser ou d'explorer un pays marécageux, de faire la moisson dans des plaines très-malsaines, de curer des fossés ou un port. Dans certains cas les hommes employés à ces travaux sont renouvelés au bout de quelques jours, et l'emploi préventif de la quinine ne peut dès lors avoir d'inconvénient ; il peut sauver la vie à quelques travailleurs. MM. Gestin et Thorel ont fait connaître les succès qu'ils ont obtenus par ce moyen en Assinie et au Mékong (Thorel, *Thèse*, Paris, 1870) ; ils confirment les résultats excellents signalés pendant la guerre de sécession par Hammond, Van Buren et Brysson (*Essais d'hygiène*, Trad. Evans, Paris, 1865). É. V.

(2) A. Chevallier, *Essai sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine, et sur les moyens de prévenir les maladies auxquelles ils sont sujets.* (*Ann. d'Hyg.*, 1852, tome XLVIII, p. 5.)

frisson et l'on évitera de le laisser boire en trop grande quantité ; dans le stade de chaleur le malade sera légèrement couvert, on lui donnera des boissons rafraîchissantes, on lui fera sur la tête des fomentations froides ; le stade de sueur ne réclame en général aucun traitement adjuvant particulier. Quand l'accès est tout à fait terminé, le malade doit être changé de linge, et, après quelques heures, il doit aller à l'air ; il évitera tout à fait de manger pendant et avant l'accès, car l'ingestion d'aliments provoque ordinairement des vomissements; si le stade de frisson est marqué par quelque nausée ou des vomissements, on fera usage de poudres effervescentes, de petites doses d'opium; dans le stade de chaleur on emploiera de préférence la glace. Mais lorsque l'organisme tout entier a été profondément attaqué et que la dépression des forces se traduit par un pouls petit et misérable, comme cela a lieu surtout chez les vieillards dans le stade de frisson, on utilisera avec succès de petites doses de remèdes excitants et en particulier le vin.

§ 82. **Tentatives pour arrêter ou couper l'accès.** — On a souvent cherché à arrêter et même à couper complétement l'accès par des méthodes violentes et perturbatrices; tantôt on a tenté de réchauffer rapidement le malade et de provoquer la transpiration en lui faisant faire des courses exagérées, ou en le soumettant à des mouvements corporels forcés ; on lui a fait prendre de grandes quantités de boissons chaudes, on lui a administré des bains de vapeur, on lui a donné à boire des spiritueux puissants, du cognac, du poivre, du sucre et de l'eau-de-vie, et tout cela peu de temps avant le début de l'accès; tantôt on a employé des vomitifs, tantôt de fortes doses de narctoiques ; on a administré les douches froides sur tout le corps et en particulier sur la région splénique, une ou deux heures avant l'accès probable (Fleury); on a employé les affusions froides et même les bains froids dans le stade de chaleur (Currie, etc.). Aucune de ces méthodes différentes n'a été adoptée dans la pratique générale, et la raison en est qu'elles sont la plupart inutiles, sinon nuisibles. On a essayé d'enrayer la circulation en appliquant des ventouses Junod, ou en faisant usage d'un procédé analogue plus ancien et plus primitif, les ligatures circulaires des extrémités; on s'est servi de ventouses scarifiées au début du stade de frisson, souvent alors l'accès n'avait qu'un faible développement, la saignée au début du paroxysme n'a pas fourni de meilleur résultat. Une forte saignée est peut-être capable de faire cesser le frisson et de prévenir la chaleur ou la sueur (Macintosh, Stokes, Neumann) ; mais son action est inconstante; dans quelques cas des symptômes

dangereux ne tardent pas à survenir, ce sont des convulsions, de la perte de connaissance, et les accès suivants se développent la plupart du temps plus tôt et avec plus d'intensité. La saignée est un peu moins nuisible dans le stade de chaleur, mais il ne faut point y recourir ; sous son influence cependant, la tuméfaction récente de la rate semble diminuer, les symptômes subjectifs, l'oppression, les douleurs épigastriques paraissent être soulagées. Les émissions sanguines doivent être réservées à certains cas exceptionnels ; elles ne paraissent véritablement utiles que dans les fièvres pernicieuses algides avec réplétion considérable de tout le système veineux et du cœur droit; de puissants révulsifs doivent être employés en même temps que les émissions sanguines. Dans les accès qui se traduisent chez les individus pléthoriques par une violente congestion du côté de la tête, j'ai trouvé que la saignée était utile et soulageait, mais son action ne saurait être fixée d'avance, et on ne peut guère la recommander d'une manière générale ; dans les fièvres véritablement comateuses, les résultats empiriques se contredisent, mais cependant la plupart des observateurs tendent à la repousser; un collapsus subit et la mort est parfois la suite des déplétions sanguines.

§ 83. **Traitement variable suivant le symptôme prédominant.** — Lorsque les accès seront intenses et pernicieux, on aura recours à un traitement actif; quand il y a un frisson bien marqué avec agitation générale, on emploiera l'opium, la morphine, on réchauffera la périphérie en frictionnant la peau, on usera des révulsifs cutanés ; dans les vomissements spasmodiques on ordonnera la potion de Rivière, le laudanum, un peu de camphre, des révulsifs violents à la région épigastrique, dans l'état algide on emploiera les frictions avec les serviettes chaudes, l'esprit de camphre, etc. — Dans les degrés plus intenses, les frictions avec la glace ou les affusions froides, à l'intérieur l'éther, l'ammoniaque avec le laudanum, les infusions aromatiques; dans le véritable collapsus les révulsifs les plus puissants ; dans les stades de chaleur avec congestion violente du côté de la tête et dans les accidents comateux, on fera usage de l'eau froide, de compresses glacées sur la tête, de fomentations fraîches sur le corps, de sinapismes aux extrémités inférieures, de lavements de vinaigre; dans les sueurs par trop fortes et épuisantes, on emploiera le froid et les acides minéraux. Dans la plupart des accidents purement nerveux qui se traduisent par une excitation générale, l'opium est le plus utile des remèdes.

§ 84. **Du régime.** — Lorsque l'apyrexie est tout à fait franche, le malade peut se promener, mais il doit éviter avec soin le refroidis-

sement et l'humidité; quand l'apyrexie n'est pas tout à fait franche, l'alitement est nécessaire; le jour de l'accès, le régime doit toujours être léger et le repas doit être réglé de telle sorte que le temps de la digestion ne coïncide pas avec celui de l'accès. Du reste le régime doit être prescrit d'après l'état de l'appareil digestif : on doit le réduire quand la gastricité est très-accusée; si la digestion est bonne, on peut satisfaire l'appétit les jours d'apyrexie ; une diète trop forte favorise l'anémie et l'œdème, une nourriture trop riche et prise trop tôt empêche la résolution de la tumeur splénique et l'action rapide de la quinine; lorsque la fièvre intermittente a une certaine durée, que l'anémie se continue, une nourriture forte est indiquée et en particulier un vin généreux.

§ 85. **Traitement des phénomènes gastriques.** — Lorsque des phénomènes de gastricité fébrile constituent les prodromes d'un accès, on doit considérer comme inutile ou comme nuisible le sel ammoniaque que l'on employait si souvent autrefois, de même que le tartre stibié à faible dose, etc... Les évacuants doivent donc être évités; cependant un émétique est indiqué lorsque la langue est chargée d'un enduit épais et qu'il y a de plus une céphalalgie intense ; dans l'indigestion proprement dite ce traitement aura le plus grand succès, parfois le développement consécutif de toute la maladie semble arrêté. Dans les fièvres intermittentes des pays chauds, la période prodromique paraît abrégée non par les émétiques, mais par les laxatifs ; tout le cours de la maladie semble alors se modérer. — Si l'on prend en considération ce fait que, lorsqu'on observe des prodromes de gastricité fébrile, on ne peut pas toujours dire qu'ils appartiennent à la fièvre intermittente, et comme d'autre part les catarrhes gastriques ordinaires exigent de la précaution en ce qui concerne l'emploi du vomitif, l'expectation combinée avec le régime sera, dans la plupart des cas, le traitement le mieux approprié jusqu'à ce que les signes de la fièvre intermittente apparaissent dans toute leur évidence.

§ 86. **Le diagnostic étant fait, recourir de suite au spécifique.** — La fièvre intermittente dans les cas légers et récents se termine souvent par une guérison complète sans l'emploi d'aucun médicament : il suffit que les malades soient mis à l'abri des causes de la fièvre et soumis à un régime convenable. Mais comme d'une part le malade ne peut pas toujours être soustrait à ces causes de la fièvre, et que de l'autre la maladie se prolonge longtemps avec un traitement simplement diététique, comme de plus elle détermine des récidives, et que dans les fièvres graves endémiques, elle se compli-

que parfois d'accidents pernicieux, aussitôt que le diagnostic est évident, même dans les cas légers, on doit recourir sans expectation à l'emploi du fébrifuge empirique. Lorsque les formes pernicieuses se développent d'une manière endémique, on devra surtout alors se débarrasser aussitôt que possible des cas légers en employant partout le médicament spécifique. Les anciens ont pu avoir pour principe de laisser la fièvre durer un certain temps et de la combattre ensuite d'une manière particulière avec des remèdes préparatoires dissolvants, évacuants, etc.; mais ce dogme médical n'était que le produit de la théorie, puis de la routine. Cette donnée fondamentale concordait évidemment avec ce fait que le fébrifuge actif des anciens temps, l'écorce de quinquina autrement dit, était mal supporté dans la première période de la maladie, alors que des symptômes gastriques intenses en signalent le début. Depuis l'introduction de l'alcaloïde du quinquina, qui n'offre point cet inconvénient, cette raison est tout à fait sans valeur et la fièvre intermittente doit être attaquée tout de suite par ce modificateur; l'expérience nous apprend que lorsque ce médicament est prescrit alors qu'il y a un état gastrique, non-seulement il agit sur les paroxysmes, mais le plus souvent il fait rapidement disparaître cette complication.

§ 87. **Sulfate de quinine, modes d'administration, doses.** — Le sulfate de quinine, de beaucoup le remède le plus recommandable, ne doit pas être toujours donné de la même manière dans chaque accès de fièvre intermittente; le mode, la nature et le temps de son emploi doivent être calculés d'après la durée de la maladie, le degré de l'hypertrophie de la rate, l'intensité et la gravité des paroxysmes; cependant, dans les cas simples, qui sont de beaucoup les plus nombreux, son administration est soumise à des règles générales. Mon expérience basée sur plusieurs centaines de faits m'a conduit à prescrire une seule dose ou un petit nombre de doses, mais alors relativement fortes ; cette méthode du reste avait été assez bien prise en considération dans les premières expériences que l'on fit avec la quinine (1820, Double, Chomel), elle a ensuite été confirmée par quelques médecins des plus expérimentés (Maillot); Pfeufer l'adopta aussi comme sa méthode et depuis elle a été souvent reconnue comme pleine de valeur. On doit prescrire une dose de 50 centigrammes, de 40 seulement dans les cas récents chez les individus jeunes; dans les cas graves et de longue durée, on la portera à 60 et même à 75 centigrammes en une fois; l'administration en aura lieu sous forme de poudre ou de quelques pilules. L'accès

est alors modifié, le paroxysme suivant est généralement faible et souvent retardant, très-fréquemment il n'a pas lieu et le malade reste aussitôt dans une apyrexie complète. Je donne de 15 à 25 centigrammes aux enfants de 4 à 6 ans, de 30 à 35 à ceux de 10 à 14 ans. Dans ces derniers temps, je donnais toujours une dose de 50 centigrammes à la fois dans l'un des jours consécutifs à la suppression de l'accès; si le malade restait encore soumis à mon traitement, je donnais encore une nouvelle dose après quelques jours; même les fièvres quartes profondément enracinées ont été tout à fait coupées par une seule dose, mais le plus souvent je devais la renouveler. Les récidives cependant ne sont pas par cette méthode aussi rares que quelques-uns l'ont prétendu ; j'ai déjà donné plus haut cette proportion. Si les récidives se répètent, je continue longtemps l'usage de la quinine; le volume de la rate ne m'a pas paru diminuer le jour de l'administration du médicament, et peut-être dans quelques cas augmentait-il; au troisième jour la diminution est très-notable et se continue les jours suivants. Lorsque l'hypertrophie de la rate est intense au début et qu'au bout de quelques jours la tumeur splénique offre encore un volume assez considérable, je considère comme utile de répéter toute la dose ou la moitié de la dose en une fois; la répétition de la dose tout comme sa quantité doit être basée bien plus d'après l'état de la rate que d'après les phénomènes fébriles. Il faut en outre s'en tenir à quelques doses élevées données à de longs intervalles; ce mode d'administration présente comme avantages une guérison plus rapide et plus sûre, une dépense moins forte; lorsque les doses au contraire sont nombreuses, petites, isolées, les paroxysmes se raccourcissent et s'affaiblissent, ils ne s'arrêtent que fort tard et quelquefois même jamais. Si l'on dissout le sel en ajoutant de l'acide sulfurique, sulfate double de quinine, on administrera en un jour des doses de 30 à 50 centigrammes, non en une fois, mais dans une potion prise en deux ou trois fois (1); ce

(1) La dose de 30 à 50 centigrammes en 24 heures est peut-être suffisante pour les fièvres légères des pays tempérés ; elle est évidemment insuffisante dans les foyers actifs d'impaludisme et dans les pays chauds ; il faut atteindre la dose journalière d'un gramme. Nous nous sommes toujours bien trouvé, dans le cas de fièvre simple, de donner 50 centigrammes en une fois, 6 ou 8 heures avant l'heure présumée de l'accès, puis de 2 en 2 heures après cette première prise, deux doses de 25 centigrammes pour soutenir l'effet produit et remplacer la quinine dont l'élimination est manifeste au bout d'une demi-heure environ ; dans un grand nombre d'expériences, nous trouvions cette élimination terminée au bout de 15 à 18 heures, ou du moins après ce délai la solution d'iodure de potassium iodée ne donnait souvent aucun trouble appréciable. Kerner cependant (*Pflüger's Archiv.*, 1870) a vu que cette élimination ne cessait tout à fait qu'après 48 heures.

E. V.

mélange paraît agir avec plus de rapidité, et les symptômes quiniques se développent plus tôt.

La quinine, dans les cas ordinaires, doit être prise seulement dans la période d'apyrexie, et de préférence quelque temps et non directement avant l'accès ; dans les rhythmes courts son administration doit suivre la terminaison d'un paroxysme. Une de ces fortes doses, donnée cinq heures avant l'apparition de l'accès, l'arrête ; d'après mes observations, elle n'empêche point son développement s'il n'y a que trois heures ; mais elle peut l'affaiblir. — D'après Ringer, quand de fortes doses de quinine sont données au début de l'élévation de température, l'accès est encore retardé, la température baisse de nouveau ; mais bientôt peu d'heures après, ou même après un temps moins long, l'accès survient comme à l'ordinaire. Une observation très-intéressante, si elle se confirme, a été faite par Redenbacher ; quand la quinine est donnée avant le paroxysme et l'accès, l'accès ne s'en développe pas moins, mais l'élimination de l'urée est plus faible que dans d'autres accès dans lesquels on n'a pas administré de quinine. Dans les fièvres pernicieuses et dans les formes presque continues, on ne saurait attendre l'arrivée des intermissions ; on doit administrer le remède aux époques de rémission de la fièvre, et, lorsque ces dernières font défaut, à quelque moment que ce soit et à de fortes doses ; 1 gramme 50 à 2 grammes 50 par jour ne sont pas à craindre ; Maillot dans un cas a administré 9 grammes en 24 heures et a guéri son malade. Dans les localités où le miasme paludéen s'exerce avec force et d'une manière continue, l'usage longtemps prolongé de la quinine ou du quinquina en substance est nécessaire après la disparition des accès comme préservatif des récidives. On peut répéter des doses uniques relativement fortes suivant l'intensité de l'endémie ou de l'épidémie ; on les prendra à l'époque où l'accès serait venu si la fièvre avait continué, le 5e, 7e, 9e et jusqu'au 20e jour. On pourra associer la teinture, la poudre de quinquina ou la quinine avec le vin et les plantes amères, et en prendre une petite dose chaque jour (1). L'emploi des lavements de quinine est limité et doit être

(1) C'est une pratique généralement adoptée d'administrer le sulfate de quinine et le vin de quinquina à jeun, plusieurs heures avant le repas, quelquefois même le matin au réveil. Nous avons vu souvent des états gastralgiques et dyspeptiques occasionnés ou entretenus par ce mode d'administration que rien ne justifie ; c'est imiter cette détestable pratique de beaucoup d'ouvriers qui boivent un verre de vin, à jeun, avant de se rendre au travail. Les fébricitants, les malades atteints de cachexie palustre sont presque tous anorexiques et dyspeptiques ; le vin de quinquina, d'ordinaire très-alcoolisé, ne peut qu'aggraver cet état. De même, quand il n'y a pas de contre-indication spéciale, c'est au milieu du repas, alors que l'estomac

prescrit quand le malade ne peut plus déglutir ou vomit le remède; il trouvera encore son indication dans les fièvres pernicieuses s'il s'agit de faire absorber au malade le plus de quinine possible, dans le temps le plus court; on dissout alors le sel dans l'acide sulfurique, et on l'administre à la dose de 20 à 50 centigrammes; il agit de cette manière au moins aussi vite que par l'estomac. L'ancienne méthode endermique est tout à fait incertaine; les frictions de solutions alcooliques de quinine ou de sels de quinine sont cependant à préférer et peuvent coïncider dans les fièvres pernicieuses avec les autres modes d'administration. On a dernièrement essayé, et de plusieurs côtés, les injections hypodermiques de quinine; je n'ai aucune expérience personnelle sur ce point, mais c'est là une méthode que je considère comme utile dans les cas où le malade ne peut rien prendre à l'intérieur. On injecte en une seule fois une solution concentrée renfermant une quantité de quinine, qui suivant la gravité des cas variera de 25 à 50 centigrammes (1).

est rempli d'aliments et que le suc gastrique afflue, c'est alors qu'il faut faire ingérer le sulfate de quinine; même pris en poudre neutre, il se dissout rapidement dans les sucs acides de la digestion, et la muqueuse stomacale est préservée de l'action topique qui est plus ou moins irritante, mais assurément inutile et intempestive. Presque tous les médicaments qui ne doivent agir qu'après absorption, tous ceux qui n'ont pas pour but de modifier directement la muqueuse digestive, pourraient avec avantage être pris de la même façon. Depuis plusieurs années, soit en Algérie, soit en France, nous administrons le vin de quinquina et le sulfate de quinine au milieu du repas; nous n'avons pour ainsi dire jamais observé, à la suite, un trouble du travail digestif. L'absorption, ou au moins l'élimination de l'alcaloïde nous a paru se faire dans ce cas un peu plus lentement; parfois ce n'était qu'au bout de 1 heure ou de 2 heures que le nuage rougeâtre par le réactif de Bouchardat se produisait dans l'urine; quand il y a urgence, il vaut mieux administrer le sel à jeun, ou recourir aux injections hypodermiques. E. V.

(1) Les injections hypodermiques de quinine sont devenues aujourd'hui d'une pratique vulgaire, particulièrement en Algérie et dans les pays où règnent les fièvres pernicieuses. M. J. Arnould (*Bulletin de Thérapeutique,* 1865) en a le premier formulé les règles, les avantages et les inconvénients. L'absorption par cette voie est très-rapide : le médicament peut être administré même quand il y a vomissements et diarrhée, comme dans les fièvres bilieuses, graves, etc. La dose active peut être réduite de moitié (Dodeuil et Bourdon), et même davantage.

Les abcès et les noyaux d'induration consécutifs aux piqûres ne sont pas rares et guérissent lentement. On les évite en employant des solutions assez diluées; la plus grande quantité de liquide injectée semble sans inconvénient, en ne se servant surtout que de liquides récemment filtrés, ne renfermant ni trace de cristaux ni corps étrangers parasitaires, etc. Les eaux distillées aromatiques et en particulier l'eau distillée d'eucalyptus empêchent le mieux la formation des algues et des moisissures.

Les formules usuelles sont : eau distillée de laurier-cerise ou d'eucalyptus, 10 grammes; sulfate de quinine, 1 gramme; acide sulfurique, quantité suffisante, ou acide tartrique, 50 centigrammes.

On peut remplacer le sulfate de quinine par le chlorhydrate qui est très-soluble

L'association de la quinine avec l'opium en particulier a produit de bons résultats, alors que les accès présentaient une violence extraordinaire; elle doit être seulement réservée aux cas d'excitation du système nerveux ; le calomel se mélange à la quinine lorsqu'il y a complication de dyssenterie; dans les fièvres quartes tenaces avec tuméfaction chronique de la rate et anémie profonde, de petites doses de sulfate de fer peuvent être utiles; les mélanges aromatiques, les correctifs du goût et en particulier le café conviennent aux estomacs sensibles; l'addition d'une petite quantité de sel ammoniac à la quinine pure la dissout facilement.

§ 88. **Succédanés de la quinine : quinoïdine, cinchonine, etc. ; phénomènes quiniques.** — Les autres sels de quinine n'offrent aucun avantage sur le sulfate (1) ; le tannate de quinine est d'une faible amertume et semble être une bonne préparation, la dose est la même que celle du sulfate ; le chlorhydrate, le valérianate, le citrate, le tartrate, même l'hippurate ou le camphorate de quinine ne méritent pas d'être employés. La quinoïdine, dont la composition varie suivant son extraction, est essentiellement un mélange de sulfate de cinchonine et de quinine avec matière colorante ; dans les cas graves elle n'est pas aussi sûre que la quinine, dans les cas légers elle est presque aussi active; comme d'ordinaire on l'administre en solution alcoolique (1gr,40 à 2gr,50 sur 8 à 16 grammes d'alcool), il est préférable de fractionner les doses et d'administrer toutes les heures ou toutes les deux heures 15 à 25 gouttes de mélange ; on

et qui contient 83/6 p. 100 de quinine, alors que le sulfate bibasique n'en renferme que 74 p. 100. Nous avons plusieurs fois employé en Algérie le sulfovinate de quinine (Jaillard) qui est extrêmement soluble et qui contient 71 p. 100 de quinine. Malheureusement cette combinaison est assez instable, et il se pourrait que l'altération dans la constitution chimique modifiât les propriétes pharmacodynamiques.

Le bromhydrate de quinine qui est très-soluble convient aussi parfaitement pour les injections hypodermiques (Gubler, Société de thérapeutique, 12 janvier, 1876). E. V.

(1) Ce jugement nous paraît trop sévère, particulièrement en ce qui concerne le bromhydrate dont nous parlerons plus loin, et le chlorhydrate de quinine qu'un grand nombre de médecins en Allemagne, en Russie et même en France tendent de plus en plus à substituer au sulfate. Nous avons déjà dit qu'à poids égal le chlorhydrate contient plus de quinine que ce dernier sel (83 au lieu de 74), il est très-soluble et sa préparation est très-facile ; il a l'inconvénient de coûter actuellement en France plus cher (d'un quart) que le sulfate de quinine. Il existe d'après Binz un chlorhydrate de quinine amorphe, ou chlorhydrate de quinidine, qui est soluble dans son poids d'eau, dont la rapidité d absorption est très-grande, et qui paraîtrait très-propre aux injections hypodermiques : il aurait de plus le précieux avantage de coûter 3 ou 4 fois moins que le sulfate de quinine. Il est inusité en France et n'existe pas dans nos fabriques de produits chimiques (mai 1876).
E. V.

peut aussi diminuer les doses de quinoïdine et y ajouter quelques décigrammes de quinine ; du reste la quinoïdine est restée en ces derniers temps dans un oubli assez complet. — Les sels de cinchonine, et en particulier le sulfate, agissent avec moins d'intensité que les sels correspondants de quinine ; bien que les doses à administrer soient plus considérables, ils auraient encore la préférence du bon marché, si dans les cas graves leur action était aussi sûre et aussi rapide ; leur emploi est indiqué dans les cas ordinaires, ils agissent alors avec une intensité deux fois moins forte que la quinine. La valeur des alcaloïdes du quinquina récemment découverts, de la quinidine et de la cinchonidine, n'est pas encore bien établie, le sulfate de quinidine jouit de quelque activité. Quant aux teintures fébrifuges dont on a parlé dans ces derniers temps (celle de Warburg par exemple), elles contiennent la plupart de l'aloès, du camphre, de l'opium, mais elles doivent surtout leur activité aux quantités de quinine qu'elles renferment. Si pour quelque raison l'on veut administrer l'écorce de quinquina, on la prescrira de préférence sous forme de poudre; de 3 grammes à 10 grammes par dose, dans du café noir ; il faut environ 30 grammes pour couper la fièvre. Quant au traitement ultérieur, après la guérison des paroxysmes, lorsque la tuméfaction de la rate persiste et que la cachexie est modérée, l'administration du fébrifuge sous forme de poudre ne présente aucun avantage sur l'emploi de l'alcaloïde.

Les phénomènes toxiques de l'ingestion de la quinine se développent tantôt après des doses très-considérables, tantôt chez de jeunes individus irritables à la suite même de petites doses ; ils consistent dans des bourdonnements d'oreilles, de la surdité passagère, du vertige, des élancements à la tête, dans des troubles légers de la vue, parfois dans des battements de cœur avec algidité, ralentissement du pouls, dilatation de la pupille ; il y a alors nécessité d'interrompre la médication ; des doses considérables longtemps continuées laissent parfois à leur suite une affection de l'estomac douloureuse et de longue durée.

§ 89. **Conditions d'activité du sulfate de quinine.** — Il y a quelques cas dans lesquels la quinine n'exerce aucune action sur la fièvre ; avant tout, on doit alors s'assurer de la pureté de la préparation. Il ne faut négliger aucun point dans son examen, et si l'on ne trouve rien dans les conditions hygiéniques et en particulier dans l'habitation du malade qui puisse être considéré comme un adjuvant puissant de la cause de la fièvre, on sera quelquefois éclairé par un phénomène morbide se manifestant avec intensité :

ce sera par exemple une violente douleur à la région splénique qui nous révélera une phlegmasie de la capsule ou du parenchyme de la rate; on combattra alors la maladie par un régime sévère, par des déplétions sanguines locales et par des cataplasmes; les troubles particuliers de la digestion réclament un traitement spécial, etc. — Lorsqu'un examen rationnel ne nous a donné aucun résultat, on doit alors faire usage d'un remède empirique et en particulier de l'arsenic. Suivant Dietl, il y a des cas dans lesquels la quinine ingérée dans l'estomac n'est pas absorbée, elle est inactive et disparaît avec les selles; on reconnaît cette anomalie de l'absorption lorsqu'on ne la retrouve point dans l'urine. Enfin il y a quelques cas très-rares dans lesquels le début de certaines maladies est signalé par de véritables accès fébriles tout à fait réguliers analogues à ceux de la fièvre intermittente ; ce sont des maladies du système nerveux, des processus de dégénérescence rétrogrades dans les organes intérieurs, le développement même d'un cancer, etc. Toutes ces affections sont essentiellement réfractaires à l'action des médicaments; il faut songer à cette possibilité dans ces fièvres intenses dont nous avons parlé plus haut, le traitement ne peut alors qu'être palliatif.

§ 90. **Hypothèses sur le mode d'action de la quinine.** — Les nombreuses recherches faites jusqu'à ce jour pour édifier une théorie de l'action de la quinine sur la fièvre intermittente n'ont encore fourni aucun résultat; les uns ont fait jouer un rôle aux symptômes nerveux que nous avons signalés, d'autres ont fait remarquer qu'elle élevait la température du corps à chaque dose (1), et qu'à des doses considérables cette élévation était précédée d'une diminution insignifiante (Duméril); elle diminue la sécrétion biliaire (Buchheim), elle ne s'élimine point par la bile (Mossler), à des doses considérables elle diminue la fréquence du pouls et la force des battements du cœur, elle affaiblit souvent après avoir d'abord excité, elle diminue chez les individus bien portants l'élimination de l'acide urique (Ranke); après son emploi dans le rhumatisme articulaire aigu la quantité de fibrine du sang diminue et le nombre des corpuscules rouges augmente (Legroux); dans les empoisonne-

(1) L'abaissement de la température par le sulfate de quinine, constaté déjà par Favier (thèse Montpellier, 1848), par Briquet, et plus récemment par Kerner, est un fait aujourd'hui incontesté, à tel point que Liebermeister appelle, non sans quelque exagération, la quinine, l'antipyrétique universel. C'est à ce titre qu'on l'emploie dans le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, etc. Toutefois cette action sur la température fébrile est bien inférieure à celle de la digitale.
E. V.

ments intenses le sang parfois ne se coagule plus et des hémorrhagies spontanées se produisent (Magendie) (1) ; tous ces faits isolés ne jettent aucun jour sur la question. La quinine diminue-t-elle le volume de la rate chez les individus bien portants (Piorry, Pagès, Küchenmeister) ? C'est là un fait qui me paraît bien douteux (2) ; les expériences faites dans ce but sur les animaux sont tout à fait incertaines et les observations plessimétriques de Piorry sur l'homme ne méritent aucune confiance, puisqu'il a observé la diminution de la rate une minute seulement après l'administration de la quinine ;

(1) A l'énumération commencée par Griesinger, il faut ajouter les faits et les opinions que Binz a fait connaître en ces dernières années. La quinine serait un agent toxique pour les organismes les plus rudimentaires, bactéries, vibrions, spirilles ; elle empêche les fermentations et les décompositions liées à l'existence de ces protorganismes. M. Bochefontaine (*Archiv. de Physiol.*, t. V, p. 390) a fait justice de cette exagération. La quinine arrêterait les mouvements amœboïdes des leucocytes, diminuerait notablement le nombre des globules blancs du sang, probablement en suspendant leur formation dans la rate ; elle empêcherait le diapédèse des leucocytes à travers les parois des petits vaisseaux ; aussi, sous son influence d'après Binz, les inflammations avortent, et le péritoine d'une grenouille étalé sur une lame de liége ne présente au bout de plusieurs jours que des traces presque nulles d'inflammation. D'après Kerner, la quinine diminue l'échange gazeux dans les globules du sang, et en particulier la fixation de l'oxygène ozonisé ; il en résulte un ralentissement des actes nutritifs : la quantité d'urée tombe de 36 grammes à 26 grammes en 24 heures, et le chiffre total de l'azote de 19 à 14 grammes. M. L. Colin a fait une critique judicieuse de ces opinions de Binz et de Kerner (*Etude sur les sels de quinine*, *Bulletin de thérapeutique*, 1872, t. LXXXIII, p. 5.) La quinine exerce en outre sur la moelle et les centres nerveux une action qui n'est pas encore bien déterminée, et dont l'analyse nous conduirait trop loin : d'après M. Gubler, la quinine augmente le pouvoir du système vaso-moteur, et modère la dépense d'innervation. (Gubler, *Commentaires du Codex :* QUININE.) E. V.

(2) Nous ne pouvons que signaler les résultats contradictoires des expériences de Mossler (*Deutches Archiv.*, 1875), et de Bochefontaine (*Thèse*, Paris, 1873) sur la diminution de volume de la rate, après l'emploi des sels de quinine. M. Bochefontaine, sous la direction du professeur Vulpian, est arrivé au résultat suivant : on fait à un chien une injection hypodermique de 1,50 de chlorhydrate de quinine : la rate, amenée au dehors, mesurait avant l'expérience 25 centimètres de longueur ; 1 heure après l'injection, elle n'en mesurait plus que 23 ; différence assez faible, et résultat stationnaire. A ce moment on électrise les nerfs spléniques ; la rate se contracte vivement et se réduit à 22 cent. (Ex. XXVI.) — La strychnine amène une réduction plus forte que la quinine, comme la plupart des alcaloïdes. Mossler au contraire agit sur la rate normale ou artificiellement augmentée de volume par la section des nerfs spléniques : une injection sous-cutanée de quinine amènerait une réduction très-notable et assez rapide. En admettant que les sels de quinine agissent aussi efficacement, reste à savoir si la quinine agit directement sur les fibres lisses de la rate (Küchenmeister), sur les nerfs spléniques, ou indirectement sur ceux-ci par l'excitation de la moelle allongée (Tarchanoff, *Pflüger's Archiv.* VIII, p. 97). Binz croit que la rate diminue de volume, parce que la quinine arrête momentanément la formation des globules blancs dans cet organe. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de faire un choix pami toutes ces hypothèses qui ne reposent pas, en général, sur des expériences assez rigoureuses ou assez répétées. E. V.

on ne saurait accorder plus de valeur à la diminution instantanée de cet organe sous l'influence du sel marin, substance qui, comme on le sait, ne produit pas d'action de cette nature; ce sont là autant d'erreurs. L'action de la quinine sur la rate est donc bien obscure et, pour montrer combien l'on s'est trop hâté d'élever des théories sur des travaux différents, il suffit de rappeler les expériences de Küchenmeister : le sulfate de cinchonine aurait, d'après cet auteur, une action opposée à celle du sulfate de quinine, le premier congestionne la rate, le second la contracte ; tous deux cependant guérissent la fièvre. Comme la quinine exerce une action empirique sur des névroses d'origine différente, on pensait que cette action qui s'exerçait de préférence sur le système nerveux se trouvait aussi dans la fièvre intermittente ; on se représentait le système nerveux comme émoussé pour ainsi dire par le médicament et rendu insensible aux processus intermittents qui se passaient en lui; les accès par suite s'arrêtaient bien que la quinine n'eût pas une action directe sur eux ; on se figurait que la quinine agissait simplement comme antifébrile, tandis que les processus de l'intoxication palustre guérissaient d'eux-mêmes ou réclamaient un autre traitement. Les résultats favorables que produit la quinine, aussi bien dans les hypertrophies de la rate encore peu anciennes, mais déjà apyrétiques, aussi bien dans les cachexies moyennes que dans les fièvres continues, tout nous prouve qu'elle exerce un influence très-notable sur les troubles des processus végétatifs et sur les altérations du sang.

La quinine guérit l'hypertrophie de la rate, les accès fébriles intermittents ou continus, les autres troubles nerveux, les affections de la muqueuse intestinale ; tous ces désordres en un mot liés aux influences palustres sont puissamment modifiés par ce remède, ils ne le sont pas l'un par l'autre ou consécutivement l'un à l'autre, mais leur guérison a lieu en vertu d'un mode d'action qui leur est commun à tous.

§ 91. **De l'arsenic, administration, doses.** — En dehors des préparations de quinquina, l'arsenic est le remède empirique le plus important; il arrive souvent qu'il coupe les accès, qu'il agisse là où la quinine n'a plus d'action, et qu'employé avec discernement il n'offre pas de danger, mais il échoue aussi dans des paroxysmes de date récente qui sont presque toujours rapidement coupés par une seule dose de quinine. Dans un grand nombre de cas, les accès deviennent seulement plus faibles, la tuméfaction de la rate diminue généralement très-peu ou pas du tout, les récidives sont plus fréquen-

tes qu'après l'administration de la quinine, et c'est à peine si l'on peut se dispenser de prolonger son emploi après la première disparition des paroxysmes fébriles. Le dosage de ce médicament n'est soumis à aucune règle; il n'amène point, comme cela a lieu pour une dose unique et considérable de quinine, des guérisons rapides et durables; aussi son action s'exerce-t-elle toujours dans des cas isolés. L'arsenic paraît surtout jouer un grand rôle dans le traitement des névralgies intermittentes ; dans les hypertrophies de la rate au contraire, son action est la plupart du temps insignifiante, quelquefois tout à fait nulle ; il est encore utile dans quelques cas anciens, dans quelques paroxysmes récidivant toujours d'une manière irrégulière, alors que déjà beaucoup de préparations de quinquina ont été employées. Les nombreux essais que l'on a tentés pour remplacer la quinine par l'arsenic doivent être tout à fait condamnés ; les recommandations de son défenseur infatigable (Boudin, 1851) n'ont pas trait du reste à l'emploi unique de l'arsenic ; dans la formule récente qu'il nous a donnée, l'arsenic n'est qu'une des parties d'un traitement dans lequel les vomitifs, les évacuants, une nourriture riche et puissante, un vin généreux jouent certainement un rôle très-essentiel (1). Boudin affirme aussi l'efficacité de l'arse-

(1) La nouvelle formule du Boudin est :

Acide arsénieux...............	1 partie ;
Eau et vin blanc, de chaque....	1,000 parties.

« J'ai employé l'arsenic dans plus de trente cas, et je n'en ai rien obtenu, » dit en note Griesinger. Et cela n'est pas étonnant, car rien ne ressemble moins au traitement arsenical de Boudin que l'exposé qui en est fait quelques lignes plus bas dans le texte. Voici comment procédait Boudin : tout d'abord, et toujours, un éméto-cathartique ; puis on administre d'emblée la quantité d'acide arsénieux la plus forte que le malade puisse supporter en 24 heures, soit en moyenne 3 à 5 centigrammes, à doses très-fractionnées, et étendues dans une grande quantité de liquide ; 3 milligrammes dans 30 grammes de liquide, toutes les heures, par exemple. Quand le malade éprouve un peu de gastralgie, on suspend le médicament pendant plusieurs heures ; il est rare que la dose de 3 centigrammes produise cet effet le premier jour et on peut l'ordonner d'emblée. La tolérance, au lieu de s'établir progressivement, diminue au bout de peu de temps : contrairement à ce que l'on trouve dans beaucoup de livres qui le citent, c'est le premier jour que Boudin donne la dose la plus forte, il attend pour la diminuer que la tolérance diminue et que le malade accuse le moindre malaise ; 4 centigrammes et plus sont d'ordinaire très-bien supportés pendant 4 ou 5 jours consécutifs. On peut continuer pendant 10 à 12 jours à donner 2 ou 3 centigrammes. Tel est le traitement des accès. — Contre la cachexie palustre, l'arsenic nous a toujours semblé d'un emploi bien plus avantageux : il faut alors l'administrer à doses plus faibles, de 5 à 15 milligrammes par jour, très-longtemps continuées. Le rapport de M. Moutard-Martin sur un nouveau mémoire de M. Sistach (*Académie de médecine,* 18 mai 1874) résume dans une forme parfaite l'opinion définitive des médecins français

nic employé en lavement. L'acide arsénieux est donné en substance, en pilules ou en poudre à la dose de $0^{gr},005$ à $0^{gr},015$ journellement, 5 ou 6 gouttes de la teinture de Fowler correspondent à cette quantité et peuvent s'administrer chaque jour ; les cas légers ne réclament parfois que 5 jours de traitement pour la disparition complète des accidents, d'autres fois 10 à 20 jours. L'usage longtemps prolongé de l'arsenic constitue un de ses principaux inconvénients, les symptômes de l'intoxication arsenicale surviennent assez souvent, et pour le moins ils rendent la guérison et la convalescence plus difficiles.

L'expérience a fait voir qu'une alimentation abondante et riche était avantageuse lors de l'emploi de l'arsenic ; mais comme cette alimentation empêche l'absorption de l'arsenic (Chevalier, Martin-Solon), il semble que l'utilité du régime l'emporte sur celle du médicament. On s'explique ainsi comment Boudin a pu prolonger, sans résultats défavorables, l'administration de l'arsenic 30 jours après la cessation des paroxysmes, car il donnait en même temps une alimentation réparatrice ; il est à peine nécessaire de faire remarquer que l'arsenic ne convient nullement aux fièvres avec accidents pernicieux.

§ 92. **Autres fébrifuges ; leur valeur.** — Parmi les nombreux fébrifuges que l'on a encore recommandés, il en est un très-petit nombre qui méritent une mention ; je ne parlerai que d'après les travaux des auteurs des nombreux végétaux employés comme succédanés de la quinine ; mais aucun ne se rapproche même de loin de la quinine, sur ce point tout le monde est d'accord. La pipérine (1) a été administrée à la dose de 50 à 75 centigrammes dans l'apyrexie ; le sulfate de bebeerine (du *Nectandra Rodiei*), substance analogue à la caféine, a été donnée à la dose de 25 à 75 centigrammes par jour ; ce sont encore les meilleurs de ces remèdes incertains. La salicine, la cnicine, la gentianine, bien que cette dernière contracte

sur cette médication détestable dans les fièvres pernicieuses, notablement inférieure à la quinine dans les fièvres ordinaires, très-utile dans la cachexie paludéenne.

E. V.

(1) J'ai fait en 1858 une petite série d'expériences sur la pipérine. On donna cette substance par doses de 30 à 40 centigrammes en une fois, ou à la dose de 80 centigrammes répartie sur 2 ou 3 jours ; je l'employai en tout dans 24 cas, sur lesquels il y avait 18 fièvres de première invasion, et 6 récidives. Dans 14 cas il n'y avait au bout de plusieurs jours aucune action produite sur la fièvre, ou au moins aucune influence sérieuse ; dans 10 cas, les accès cessèrent. Ces derniers cas appartenaient presque tous à de jeunes individus âgés de moins de 20 ans, qui n'avaient encore eu que 3 accès ; chez 7 d'entre eux la fièvre était quarte. Le médicament amena quelquefois un peu de coliques, une fois seulement avec diarrhée.

fortement la rate d'après Küchenmeister, ne paraissent pas avoir d'action. Les remèdes fortement aromatiques et amers offrent une certaine utilité dans la fièvre intermittente, mais ils agissent surtout comme adjuvants; aucun n'exerce sur le processus de la fièvre intermittente une influence assez considérable pour produire une diminution rapide du volume de la rate. L'opium, ce remède utile au plus haut degré pour combattre les phénomènes graves de l'accès et surtout pour les diminuer, est tout à fait inactif contre l'ensemble de la maladie ; on ne peut encore rien dire jusqu'ici de l'emploi récent du sulfate de narcotine (alcaloïde non soporifique de l'opium) à la dose de 7 à 30 centigrammes. La belladone expérimentée souvent depuis Theden est au moins d'une valeur douteuse ; le chlorure de sodium, tant vanté dans ces derniers temps à la dose de 3 grammes peu de temps avant l'accès, a été trouvé par Grisolle tout à fait inactif; il en est de même du sulfite de magnésie que Polli avait recommandé comme un anti-zymotique général, j'ai eu l'occasion de l'employer plusieurs fois et toujours sans succès. Lorsqu'on voit que les remèdes les plus différents ont été prescrits, l'émétique et le café, les ventouses et les liniments térébenthinés, l'écorce de chêne et les toiles d'araignée, l'eau froide et l'eau chaude, une diète sévère et un régime tout opposé, lorsqu'on voit enfin comment de simples influences ont amené arbitrairement des modifications dans le développement des accès, sans que leur action s'exerçât pour cela sur le processus fondamental, on s'expliquera facilement comment tant de remèdes différents ont été recommandés, comment ils n'ont fait que passer. Un véritable fébrifuge doit exercer une action manifeste aussi bien sur les troubles des processus de la vie végétative, et en particulier sur la rate, que sur les paroxysmes fébriles (1). Il y a des cures populaires d'une nature

(1) En 1872, en Algérie, dans un cas où des accès quotidiens extrêmement violents résistaient depuis trois semaines à toutes les médications, nous fûmes conduit par le raisonnement à employer le bromure de potassium à hautes doses, dans la pensée que la répétition des accès avait peut-être exalté d'une façon excessive la sensibilité réflexe de la moelle : quelle que soit la valeur de l'interprétation, le résultat fut excellent, les accès jusque-là rebelles furent supprimés. Nous poursuivîmes ces tentatives et dans plusieurs cas analogues nous obtînmes du bromure de potassium, *associé au sulfate de quinine,* des avantages sérieux (E. Vallin, *De l'emploi du bromure de potassium comme adjuvant dans le traitement des fièvres intermittentes*, *Bulletin de thérapeutique*, 30 novembre 1873). Les recherches que nous entreprîmes alors nous firent connaître qu'un médecin russe, M. Courtener, avait jadis employé avec grand succès un composé qui semble être un bromate ou un bromhydrate de quinine ; d'un autre côté un pharmacien distingué de l'armée, M. Latour, avait obtenu en 1871 des sels parfaitement définis par la combinaison du brôme et de la quinine. Plus récemment M. Gubler

particulière, elles consistent dans des écarts de régime; en Souabe, les fébricitants mangent et chassent pour ainsi dire leur fièvre, en prenant une grande quantité d'une bouillie très-lourde ou de pommes de terre acides, etc. : les paroxysmes sont ainsi quelquefois rapidement coupés.

§ 93. **Modifications du traitement suivant l'âge du malade.** — Le traitement de la fièvre intermittente ordinaire souffre quelques modifications d'après l'individualité du malade : chez les jeunes enfants, la quinine est très-active, on peut la prescrire à l'intérieur à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour, sous forme de potion ou d'opiat ; lorsque ce mode d'administration offre quelques difficultés, on la donnera sous forme de lavements ou de frictions sur la peau (de $1^{gr},40$ à 3 grammes sur 8 à 16 grammes d'axonge) ; on fait bien de ne pas attendre le moment de l'apyrexie. Pendant le stade de frisson on doit accorder un soin tout particulier au réchauffement du malade ; dans les états de coma qui accompagnent la période de chaleur, on refroidira la tête, on révulsera légèrement la peau aux extrémités; le développement rapide de l'anémie réclame un traitement particulier avec les ferrugineux. Chez les personnes âgées et déjà très-affaiblies on soutiendra les forces dans l'accès par de petites doses de vin et de bouillon, etc., et même avec un peu de camphre ; l'opium calme en particulier la surexcitation nerveuse.

§ 94. **Modifications du traitement dans quelques fièvres rémittentes et intermittentes ; traitement des complications.** —

(*Journal de thérapeutique*, 10 juillet et 10 septembre 1875 et 25 janvier 1876) a repris l'étude thérapeutique de ces composés : le bromhydrate de quinine est plus riche en alcaloïde que son congénère, il en a les propriétés curatives ; il produit en outre une sédation nerveuse qui le rend particulièrement efficace dans les affections congestives et fébriles du système nerveux, névralgies, névrites, névroses irritatives, hypérémies encéphaliques, vomissements incoercibles, etc. La solubilité est assez grande dans l'eau froide (1 : 60 et même 1 : 15), très-grande dans l'eau alcolisée (1 : 10, et même 1 : 5 dans l'alcool affaibli à 16 degrés) ; la dose active par l'estomac est de 40 à 80 centigrammes ; l'injection hypodermique de 20 centigrammes correspondant à 30 centigrammes de sulfate de quinine est presque constamment inoffensive. Le bromhydrate de quinine nous paraît appelé à rendre de véritables services dans certains accidents d'origine palustre et dans certaines formes de fièvre intermittente avec prédominance de troubles nerveux. Toutefois, les bromures n'agissent en général qu'à doses élevées, et quoiqu'il ne faille pas juger de l'action thérapeutique d'une substance par le poids des éléments qui le composent, on peut se demander s'il n'y aura pas quelquefois avantage à administrer en même temps du bromure de potassium à doses massives et un sel de quinine quelconque. Nous avons obtenu des succès marqués de cette façon, et depuis les 7 cas rapportés dans notre mémoire, nous avons eu l'occasion de recourir avec avantage à cette médication combinée.

Quant à la question de priorité, elle nous paraît de trop peu d'importance pour mériter qu'on la soulève. E. V.

Quant à ces fièvres rémittentes très-légères dans lesquelles une affection aiguë de la muqueuse gastro-intestinale domine l'ensemble des phénomènes morbides et semble entretenir le mouvement fébrile, elles réclament un traitement spécial à l'élément morbide de complication ; on prescrira alors une diète sévère, des boissons mucilagineuses légèrement acides, et suivant les circonstances des vomitifs ou des purgatifs ; la quinine peut être donnée, même avant que les rémissions fébriles soient complètes, avant que les exacerbations se développent dans toute leur évidence, en particulier avec le stade de frisson. Les autres localisations importantes, telles que la bronchite, la pneumonie, la dyssenterie, demandent un traitement particulier, et l'on ne doit pas se borner uniquement à l'administration de la quinine : il faut donc instituer un traitement spécial de la localisation morbide principale, administrer la quinine à haute dose et de bonne heure dans le cours des endémies et des épidémies, aussitôt que le diagnostic peut être fait avec vraisemblance et en continuer l'emploi.

Lorsque Maillot introduisit le traitement par la quinine dans les fièvres d'Algérie, qui le plus souvent avaient été traitées jusques alors par les antiphlogistiques, la mortalité diminua en une année d'un cinquième ; l'emploi de ce remède, dans les cas les moins appropriés, nuit moins que son omission dans la majorité des cas. Des observateurs très-nombreux ont reconnu que la quinine dans ces fièvres n'est utile qu'après que les rémissions sont devenues évidentes ; dans les fièvres graves des pays chauds et des tropiques, les purgatifs puissants ont paru nécessaires avant ou coïncidemment avec l'administration de la quinine. Les états adynamiques qui appartiennent à ces fièvres ont besoin d'un traitement symptomatique, analeptique ; le champagne en particulier y est bienfaisant ; les états typhoïdes continus s'améliorent sous l'influence d'un régime froid et de végétaux acides. Dans les cas graves, lorsque les circonstances le permettent, il faut soustraire le malade à l'air infectieux, même dans le stade aigu ; on le transportera, par exemple, de la côte en pleine mer, et souvent cette mesure sera éminemment utile.

Dans les névralgies intermittentes, lorsque la quinine et l'arsenic n'ont qu'une action incomplète, on pourra employer en même temps l'opium, les pommades à la vératrine, les injections hypodermiques de morphine, etc.

Pour se préserver des récidives, on portera son attention d'une manière toute spéciale sur toutes les conditions hygiéniques, on

réglera avec soin tout ce qui a trait à la nourriture, aux boissons, au travail; on évitera surtout l'humidité des appartements ainsi que le froid ; le régime sera tonique, le vin est généralement utile, l'air de la campagne et des montagnes est à rechercher. L'usage prolongé de la quinine ou du vin de quinquina est généralement avantageux.

L'hydropisie qui survient dans les cas récents cède rapidement d'ordinaire à la quinine associée à une bonne nourriture et à un vin généreux ; mais j'ai vu des hydropisies très-étendues, même avec albuminurie, disparaître très-rapidement sans l'aide d'aucun médicament ; les végétaux diurétiques légers favorisent la guérison lorsqu'elle hésite à se faire. Quant aux tumeurs chroniques de la rate (1) et du foie, aussi longtemps qu'on peut soupçonner le moin-

(1) L'électrisation de la rate au moyen du courant induit appliqué sur la paroi abdominale correspondante paraît appelée à rendre des services dans le gonflement persistant ou l'hypertrophie de cet organe. Déjà Claude Bernard en 1849, à l'instigation de Rayer, avait électrisé la rate hypertrophiée, et l'avait vue diminuer presque instantanément par le passage du courant (Rochefontaine, Thèse, Paris, 1873). Récemment, Botkin (*Die Contractilität der Milz*, Berlin, 1874, analysé in *Revue des sciences médicales*, t. V, p. 521) a eu recours au même moyen dans la leucémie, la malaria, certaines maladies infectieuses. Il nota une diminution évidente de la rate avec augmentation correspondante du volume de foie par le refoulement du sang expulsé de la rate. Il y avait toujours en même temps augmentation du nombre des globules blancs du sang, et une fois il trouva l'énorme proportion de 1 sur 31. La continuation du traitement amena toujours une amélioration notable, sans doute en activant la circulation splénique et en empêchant la stagnation du sang dans l'organe ; il croit qu'en recourant de bonne heure à cette électrisation, on préviendra souvent l'hypertrophie définitive de la rate.

De son côté, M. le docteur Kelsch avait été souvent frappé, en palpant des rates modérément hypertrophiées, de les voir disparaître pour ainsi dire sous ses doigts, et s'effacer entièrement derrière les côtes. Le raisonnement le conduisit à l'emploi de l'électricité dans les hypertrophies de cet organe, et nous résumons d'après une note manuscrite qu'il nous a envoyée sur notre demande, le résultat de ses observations sur le sol algérien. Constamment il a obtenu, pendant le passage du courant, une réduction de volume de la rate pouvant être évaluée à 2 ou 3 travers de doigt dans le sens vertical, un peu moins dans le sens horizontal, la réduction était d'autant plus marquée et plus durable que l'hypertrophie de la rate était moins invétérée. La rétraction obtenue n'est en effet pas persistante : déjà quelques minutes après l'opération l'organe tend à revenir à ses dimensions antérieures, et lors des premières séances au bout de 1 à 2 heures le bénéfice de l'électrisation a disparu ; mais si l'on continue le traitement, le résultat obtenu persiste de plus en plus. A part quelques cas exceptionnels, dit M. Kelsch, je puis affirmer que l'électrisation de la rate a eu pour effet la réduction progressive, rapide, durable de cet organe. « C'est donc un adjuvant énergique d'une efficacité palpable dans l'hypertrophie palustre de la rate, surtout quand cette hypertrophie n'est pas trop ancienne, quand l'hyperplasie lymphatique et l'élément conjonctif ne sont pas encore effacés par la sclérose. »

Contre cette tuméfaction chronique de la rate, Mossler (*Deutsches Archiv*, märz 1875, p. 409) a employé l'application locale de la glace suivie d'injections

dre paroxysme fébrile, on doit administrer la quinine à dose moyenne et la continuer; on obtient souvent ainsi une diminution considérable de leur volume. Plus tard, suivant l'état du malade, on aura recours aux remèdes dits diluants, et en particulier aux cures d'eaux minérales (en boisson) à Carlsbad, à Ems, à Vichy; on prescrira aussi l'iodure de potassium avec des amers, de petites doses de teinture d'iode, quelquefois on administrera les ferrugineux, tantôt enfin on fera se succéder ou on mélangera deux traitements (fer avec chlorhydrate d'ammoniaque, fer avec aloès, rhubarbe, iodure de fer, quinine avec fer). On fera appliquer de temps en temps des ventouses sèches, des frictions irritantes; on exercera la compression avec une bande, on appliquera même sur la région de la rate des moxas que l'on fera longtemps suppurer; les cures d'eau froide avec douches froides sur la région splénique (Fleury) semblent favoriser parfois la guérison. Plus la rate est hypertrophiée, plus la thérapeutique doit être active; la guérison est beaucoup plus difficile dans les tumeurs concomitantes du foie. Dans la cachexie confirmée, on prescrira un air frais et l'exposition aux rayons solaires, un changement de climat, un exercice modéré avec une forte nourriture, des vêtements toujours chauds, l'usage longtemps continué de la quinine ou de la teinture de quinquina, concurremment avec les ferrugineux (sulfate de fer). L'albuminurie de la fièvre intermittente relève pendant longtemps de la quinine, l'hydropisie cachectique réclame un traitement tonique et diurétique (1).

hypodermiques dans le tissu même de l'organe, à travers la paroi abdominale : il prétend avoir obtenu une réduction considérable de volume après une injection de 1 centimètre cube de liqueur de Fowler au 10e, ou d'acide phénique au 200e. Il n'a pas osé injecter dans la rate les sels de quinine qui sont très-irritants; en France ces tentatives paraîtront sans doute téméraires et peu justifiées.

E. V.

(1) A la série des remèdes préconisés dans les maladies des marais, il faut ajouter les préparations retirées de l'Eucalyptus; les résultats thérapeutiques sont contradictoires; on n'a peut-être pas toujours fait la part assez large au changement de milieu, aux conditions hygiéniques, à la marche naturelle des fièvres bénignes; en Algérie les succès ont été aussi rares qu'ils sont communs dans le midi de la France. La préparation la plus employée, comme fébrifuge, est l'extrait alcoolique à la dose de 1 à 4 grammes. L'Eucalyptus doit à sa puissance énorme d'évaporation de faciliter l'assèchement des terrains humides et marécageux : à ce point de vue, ses propriétés *fébrifuges* ne paraissent pas contestables. E. V.

LIVRE DEUXIÈME

FIÈVRE JAUNE

CHAPITRE PREMIER

NOTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE

Fièvre jaune. — Dutertre (le P. J.-B.), Histoire générale des Antilles, Paris, 1667-1671. 4 vol. in-4°. — Labat, Nouveau Voyage aux îles d'Amérique, Paris, 1742. — Desportes, Histoire des maladies de Saint-Domingue, Paris, 1770. — Jackson (R.), Treatise on the Fevers of Jamaica, London, 1791. — Rusk, Beschreibung des gelben Fiebers w. a. 1793 in Philadelphia herrschte, Tubingen, 1796. — Arejula, Breve descripcion de la fiebre amarilla padecida en Cadiz y pueblos comarcanos en 1800, Madrid, 1806. 1 vol. in-8°. — Chisholm, An essay on the malignant pest fever, London, 1801. — Berthe, Précis historique de la maladie qui a régné dans l'Andalousie en 1800, Paris, in-8°. — A. de Humboldt, Essai politique sur le royaume de la Nouvelle-Espagne, Paris, 1802. — Dalmas, Recherches historiques et médicales sur la fièvre jaune, Paris, 1805. — Palloni, Osservaz. med. sulla malattia dominante in Livorna, Livorna, 1804. — Pugnet, Mémoires sur les fièvres de mauvais caractère, Lyon, 1804. — Areyula, Succincta descriptio febris epidemicæ Malagæ, etc., Vienne, 1805. — Gonzalès, Ueber das gelbe Fieber welche 1800 in Cadix herrschte, übersezt von Borges, 1805. — Savaresy, De la fièvre jaune, Naples, 1809. — Bancroft, An essay on the disease called yellow Fever, Lond., 1811. — L. Caillot, Traité de la fièvre jaune, Paris, 1815, in-8°. — F. C. Caizergues, Mémoire sur la contagion de la fièvre jaune, Paris, 1817, in-8°. — Moreau de Jonnès, Monographie historique et médicale de la fièvre jaune, Paris, 1820. — Audouard, Relation historique et médicale de la fièvre jaune à Barcelone, en 1821, Paris, 1821. — Waring, Report on the epidemic disease of 1820, Savannah, 1821. — P.-F. Keraudren, De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi, Paris, 1822, in-8°. — Pierquin, Mémoires et observations sur la fièvre jaune qui a régné à Barcelone en 1821, Montpellier, 1822, in-8°. — Rochoux, Recherches sur la fièvre jaune, Paris, 1822; sur les différentes maladies qu'on appelle fièvre jaune, Paris, 1828. — Bailly, François, Parizet, Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne, Paris, 1823. — Halloran, Aperçu succinct de la fièvre jaune, telle qu'elle a régné dans l'Andalousie en 1820, traduit de l'anglais, Paris, 1824, in-8°. — Dariste, Recherches pratiques sur la fièvre jaune, Paris, 1825, in-8°. — Dupuytren (G.), Rapport sur un Mémoire de M. Costa, sur la fièvre jaune qui ravagea Barcelone et sur les mesures que notre gouvernement avait prises pour nous en garantir, Paris, 1826, in-4°. — Matthaï, Untersuchungen über das gelbe Fieber, Hannover, 1827. — Chervin (N.), Rapport à l'Académie de médecine, concernant la fièvre jaune, fait au nom d'une Commission, Paris, 1828, in-8°; Examen des nouvelles opinions de M. Lassis concernant la fièvre jaune, Paris, 1829, in-8°; Examen critique des prétendues preuves de la contagion de la fièvre jaune observée en Espagne, Paris, 1829, in-8°; De l'origine locale et de la non-contagion de la

fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, Paris, 1830, in-8° ; Lettre à M. Monfalcon sur la fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, en 1828, Paris, 1830, in-8° ; Examen des opinions de M. Castel touchant la prétendue contagion sur la fièvre jaune, Paris, 1836, in-8° ; Rapport sur deux mémoires de M. Rufz relatifs à la fièvre jaune qui a régné à la Martinique, du mois de septembre 1838 au 31 décembre 1840. (Bull. de l'Acad. de médecine, Paris, 1841-1842, t. VII, p. 1045. [*Nombreuses indications bibliographiques.*]) — GILLKREST, Cyclopædia of practical medicine, t. II, p. 264. — REIDER Abhandlungen über das gelbe Fieber, Wien, 1828. — WILSON (P.), Précis historique de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, traduit de l'anglais, avec des notes, par N. Chervin, Paris, 1830, in-8°. — P.-C.-A. LOUIS, CHERVIN et TROUSSEAU, Documents recueillis sur la fièvre jaune à Gibraltar, Paris, 1830, 2 vol. in-8°. — Statistical Reports on the Sickness, etc., in the West-Indies (Edind. Journal, vol. L, 1838, p. 424). — THÉVENOT, Des maladies des Européens dans les pays chauds, Paris, 1840. — STROBELL. An essay on yellow Fever, Charleston, 1840. — P.-G.-A. LOUIS, Mémoire sur la fièvre jaune de Gibraltar (Mémoires de la Société médicale d'observation, t. II, 1844). — IMRAY, Edinburg med. and surgical Journal, vol. LIII, vol. LXIV, vol. LXX. — KELLY, Obsers. on yellow Fever (American Journal, U. S. XIV, 373). — COPLAND, Art. Hæmogastric Pestilence in Dictionary of pract. med., part. X, XI. — BARBLETT, Hist. of the Fevers of the United-States, Philadelphia, 1847. — BRYSON, Report on the Climate and princip. Diseases of the African Station, London, 1847. — M'WILLIAM, Report on the Fever at Boa Vista, London, 1847, traduit et analysé par M. GUÉRARD. (Ann. d'hyg., 1847, t. XXXVIII, p. 257 ; London medical Gazette, 1850, t. XLVII, p. 806.) — THOMAS, Traité de la fièvre jaune, Paris, 1848. — HASTINGS, Lectures on yellow Fever, Philadelphia, 1848. — PYM, Obs. upon Bulam, Vomito negro or yellow Fever, London, 1848. — KEHOÉ, On the fever of the West coast of Africa (Dublin Journal, 1848, vol. VI). — BLAIR, Some account of the last yellow Fever Epidemie of British Guiana, 2 ed., London, 1850. — ASHBEL SMITH, Transactions of the New-York Academy of medicine, vol. I, part. I, 1851. — SIMONS, An essay on the yellow Fever (Charleston medical Journal, nov. 1851). — (Anonyme) Ueber Brasilien, nebst Beob. der gelbe Feber Epidemie, 1849-1852, Hamburg, 1852. — A. MICHAUX, Mémoire sur les causes de la fièvre jaune, Paris, 1852, in-8°. — DRAKE, A systematic Treatise on the interior Valley of North-America, Cincinnati, 1850. — JÖRG, Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropen-Climas, etc., Leipzig, 1851. — Second Report on quarantine, etc., presented to both houses of Parliament, London, 1852. — M'KINLAY, Yellow Fever in Brazil (Edinburgh Monthly Journal, 1852). — DUTROULAU, Archives générales, 1853 ; Mémoire sur la fièvre jaune (Mémoires de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, p. 335) ; Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e éd., Paris, 1868. — LA ROCHE, American Journal, 1853-1854 ; Yellow Fever, Philadelphia, 1855, 2 vol. ; Das gelbe Fieber, Breslau, 1857. — LALLEMANT, On the Fever of Rio Janeiro, New-Orleans, 1854 ; Beiträge sur Kenntniss des gelben Fiebers zu Rio Janeiro, 1854. — T.-H. BACHE, Observ. on the pathology of yellow Fever (American Journal, 1854, vol. XXVIII, p. 121). — FLUGEL, Bericht über das gelbe Fieber in Paramaribo (Preussis. med. Vereinszeitung, 1854). — WUCHERER (in Bahia), Schmid'ts Jahrbücher (Orig.), Bd. XCXIX, p. 119, Bd. XCXVI, p. 237. — CHAPUIS, Moniteur des Hôpitaux, 1857. — CARVALHO. Quelques considérations sur la fièvre jaune : moyens prophylactiques de cette maladie, Paris, 1857, in-4°. — E.-H. BARTON, The cause prevention of yellow Fever at New-Orleans, and other cities of America, New-York, 1857, in-8°. — N.-B.-L. MANZINI, Histoire de l'inoculation préservatrice de la fièvre jaune pratiquée par ordre du gouvernement espagnol à l'hôpital militaire de la Havane, Paris, 1858, in-8°. — ALVARENGA, De la fièvre jaune à Lisbonne, 1858, traduction Garnier, Paris, 1861. — COUTINHO, Gaz. hebd., 1858. — GUYON, Sur la fièvre jaune à Lisbonne, Paris, 1858. — LYONS, Report.] epidemie of yellow Fever at Lisbon, 1857 ; present. to both houses of parliament, London, 1859. — SCHAUENSTEIN, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1860. — STAMM, Nosophtho-

rie, Leipzig, 1862. A. Hirsch, Handbuch der hist.-georg, pathologie, Erlangen 1860, t. I, p. 60.

Mélier, Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire, 1861, Paris, 1863, in-4°, 276 pages, avec pl. (Mém. de l'Académie de médecine, Paris, 1863, t. XXVI.) Le Roy de Mericourt, Particularités de marche et d'étiologie présentées par l'épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Tampico sur le 2e régiment d'infanterie de marine. (Archives de médecine navale, Paris, 1864, t. II.) — Bouffier, Considérations sur les épidémies de fièvre jaune et les maladies de la Vera-Cruz. (Archives de médecine navale, Paris, 1865, t. III.) — Ballot, L'épidémie de fièvre jaune à St-Pierre Martinique en 1858-57, Gazette hebdomadaire, 1868, p. 275. — Crouillebois, l'Épidémie de fièvre jaune à Vera-Cruz, Recueil des mémoires de médecine militaire, 3e série, X, p. 460. — Cornillac, Étude sur la fièvre jaune à la Martinique, 1 vol. in-8°, 800 pages, 3e édition, 1873. — Barallier, Fièvre jaune, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XIX, 1874. — Hænisch, Deutsches Archiv für kl. Medic. 1871, XI, 283, et Handbuch von Ziemssen, t. II. — Faget, Monographie sur le type et la spécialité de la fièvre jaune, Paris, 1875. — Bérenger-Féraud, De la fièvre jaune au Sénégal, Paris, 1874, 1 vol. in-8°. — A. Proust, Essai sur l'hygiène internationale, Paris, 1873, in-8°. — Hirsch, Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber, Deutsche Vierteljahrsschrift f. öff. Gesundhpflege. Bd. IV, p. 353.

§ 95. **Utilité d'une description de la fièvre jaune.** — Je n'ai pas observé la fièvre jaune par moi-même; des nécessités pratiques et nullement un simple amour de la chose m'engagent à faire une étude approfondie de cette remarquable maladie, et je suis d'abord entraîné à cette description par la nécessité où je me trouve de me prononcer sur l'identité ou la non-identité, avec la fièvre jaune, des différentes formes de fièvres des pays chauds que j'ai observées. Je me suis efforcé dans les pages suivantes de donner sur cette pyrexie un résumé des connaissances actuelles; ces maladies des pays chauds présentent pour la pathologie des matériaux d'une grande valeur, et pour la fièvre jaune en particulier nous possédons une série d'observations positives presque aussi nombreuses que pour notre typhus. Ces maladies offrent du reste un intérêt très-direct : des Allemands naviguent dans les régions tropicales et y meurent chaque année par centaines de la fièvre jaune; cette maladie infectieuse a fait son apparition en Europe, sous forme de grandes épidémies, dans ce siècle même, et qui plus est dans ces dix dernières années; des cas sporadiques s'observent assez souvent dans nos ports d'Europe à l'arrivée des vaisseaux. C'est ainsi qu'en 1852, quelques cas non douteux se déclarent dans une ville des côtes d'Angleterre et même ensuite dans une ville du centre; en novembre et en décembre 1852, cinq vaisseaux à vapeur venant des Indes occidentales arrivèrent en Angleterre, ils eurent pendant la traversée 124 malades atteints de fièvre jaune, 50 en moururent (1). En septembre 1856, la maladie était importée à

(1) *Lancet*, 1852, 12 févr.

Brest, en septembre 1861 elle se déclarait dans le port de Saint-Nazaire à l'embouchure de la Loire, quelques cas étaient alors observés à Bordeaux. Les questions qui ont trait au diagnostic, à la nature, au traitement de la maladie, peuvent devenir à chaque instant pour les navigateurs allemands d'un intérêt plus pratique qu'elles n'ont été jusqu'à ce jour.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE.

§ 96. **Distribution géographique de la fièvre jaune.** — La fièvre jaune se développe sous l'influence de conditions climatériques générales; c'est essentiellement une maladie de l'hémisphère ouest, des Indes occidentales et du continent américain; les premières notions que nous avons de son apparition dans ces contrées datent de la première moitié et du milieu du dix-septième siècle (Dutertre, Labat). — Dans les Indes occidentales, en particulier dans les grandes Antilles, dans quelques régions du littoral sud des États-Unis (Nouvelle-Orléans jusqu'à Charleston), dans les pays qui environnent le golfe du Mexique, la maladie règne pour ainsi dire d'une manière endémique; elle ne se propage presque jamais au dehors, elle se montre de temps en temps par grandes épidémies et se manifeste toujours par cas isolés. Dans les parties nord des États-Unis (New-York, Boston, Philadelphie, etc.), la maladie n'est pas acclimatée, ces contrées en sont généralement exemptes; la maladie y apparaît cependant de temps en temps après des intervalles de vingt années, sous forme de grandes ou de petites épidémies qui chaque fois donnent lieu à des discussions sur le fait de l'importation de la maladie.

La fièvre jaune s'est ainsi étendue jusqu'au 46me degré nord (Quebec au Canada); elle se comporte de même au sud à partir de l'Équateur; la maladie n'y règne plus d'une manière endémique, mais de temps en temps des épidémies se développent limitées ou très-étendues; c'est ainsi que des cas de fièvre jaune ont été observés jusqu'à Montevideo, situé au 35me degré de latitude sud. Le Brésil fut complétement exempt de la fièvre jaune pendant une période de 150 ans : tous les écrits spéciaux confirment ce fait, mais de 1849 à 1853, et partiellement plus tard en 1856, il fut ravagé par

des épidémies intenses ; on leur assigna pour origine une importation du dehors ; à la même époque la maladie sembla se propager du Brésil aux rives des parties inférieures du fleuve des Amazones, et ces contrées toujours saines auparavant devinrent le siége de l'infection. Dans tout l'hémisphère occidental, les côtes de l'est furent plutôt le siége de la maladie que les bords de l'océan Pacifique (1) ; la fièvre jaune s'y montra cependant, et Lima, par exemple eut à souffrir en 1856 d'une épidémie meurtrière. Dans les contrées où la maladie règne principalement, elle relève de causes locales et agissant d'une manière continue, bien que de temps en temps ces causes diminuent ou augmentent beaucoup; dans les autres localités que nous avons signalées, elles s'exercent seulement d'une manière passagère.

La fièvre jaune se développe encore dans d'autres contrées tropicales et en particulier sans aucun doute sur quelques points des côtes occidentales de l'Afrique, principalement à Sierra-Leone : elle n'y est point importée, mais elle y règne à l'état d'endémo-épidémie ; aussi quelques auteurs (Pym) ont considéré ces contrées, mais sans en fournir les preuves, comme la terre originaire de cette maladie. La fièvre jaune se propage quelquefois en ayant ces contrées pour point de départ; une épidémie de fièvre jaune qui dut à des circonstances multiples une célébrité particulière régna, en 1845, à Boa Vista, l'une des îles du Cap-Vert; elle y avait été importée certainement de Sierra-Leone. Cette maladie se développe-t-elle dans les Indes orientales ? C'est là un fait douteux, les fièvres que l'on décrit comme propres à ces contrées et que caractérisent l'ictère et l'hématémèse sont plutôt d'autres maladies. Si l'on veut du reste se ranger à l'opinion d'un observateur aussi compétent que Lallemant et admettre l'existence de la fièvre jaune dans les Indes

(1) L'immunité relative de la côte orientale de l'Amérique est un fait incontestable ; les Cordillères, extrêmement rapprochées de la côte sur toute la longueur du continent, descendent rapidement vers le Pacifique, et leurs pentes rendent plus difficile la formation de foyers insalubres. Mais l'immunité du littoral oriental tient sans doute à une autre cause que Mélier a rappelée après Trousseau et Michel Lévy : les communications entre la rive de l'Atlantique où se trouve le berceau de la fièvre jaune et la rive du Pacifique sont rares, restreintes et difficiles : avant d'avoir doublé le cap Horn ou passé le détroit de Magellan, avant d'avoir accompli ce voyage de 3,000 lieues, les germes de la maladie recueillis dans le golfe du Mexique ont eu le temps de s'épuiser ou de se détruire : le jour où serait percé l'isthme de Panama, l'immunité aurait chance de disparaître. Depuis qu'un chemin de fer traverse cet isthme, il semble déjà que les atteintes isolées de la fièvre jaune deviennent plus communes dans le Pacifique, en particulier à Guyaquil, et dans plusieurs ports du Chili. E. V.

Orientales, on reconnaîtra au moins qu'elle y est très-rare et très-limitée.

§ 97. **Son importance en Europe.** — La fièvre jaune ne règne jamais en Europe à l'état d'endémie, son apparition en grandes épidémies a été jusqu'à ce jour limitée à quelques ports de mer de la Méditerranée, à Cadix, à Barcelone, à Gibraltar en 1800 et même au siècle dernier, en 1804, 1821, 1828 à Livourne. Depuis 1828 aucune grande épidémie ne s'est montrée en Europe (1), quelques petites épidémies isolées et des cas assez nombreux de développement sporadique de la fièvre jaune ont été le résultat d'une importation évidente : ainsi à Brest, en 1815 et 1839, à Oporto en 1851, dans un canal sur une côte d'Angleterre par le vaisseau *l'Éclair* en 1845, etc. La maladie se développa de nouveau à Lisbonne, et elle y régna épidémiquement du printemps de 1857 jusqu'en janvier 1858 : 19,000 individus furent atteints, et 6,800 environ moururent. On put alors se demander si la maladie était née sur place ou avait été importée ; les éléments de conviction furent insuffisants ; cette dernière hypothèse (2) reste cependant comme la plus vraisemblable. Quelques voix autorisées ont affirmé que la fièvre jaune pouvait se développer à l'état sporadique dans quelques contrées d'Europe où elle avait régné épidémiquement, mais nous verrons plus tard qu'il y a en Europe et même chez nous d'autres maladies dont l'appareil symptomatologique ne se laisse pas différencier facilement d'avec celui de la fièvre jaune (§ 130).

§ 98. **Conditions de son développement.** — Il résulte de ce que nous venons de dire que la fièvre jaune est une maladie endémique des pays chauds, elle s'y développe sous l'influence d'une chaleur continue ou à la suite de chaleurs passagères ; d'après ce que nous savons jusqu'à ce jour, son développement spontané n'est possible que sous l'influence d'une température constante longtemps prolongée, s'elevant à 26°-27° Réaumur et même au delà : les chaleurs uniformes de l'été constituent ces conditions. La maladie règne dans les Indes occidentales de mai en octobre à l'époque des pluies chaudes; sur le continent américain, à la Nouvelle-Orléans par exemple, à Charleston et plus au nord elle apparaît principalement

(1) A l'épidémie de Lisbonne (1857) qu'il est difficile de considérer comme une *petite* épidémie isolée puisqu'elle entraîne la mort de près de 7,000 personnes, il faut ajouter celle qui, en 1870, importée de Cuba à Barcelone, s'étendit à une grande partie du littoral de l'Espagne dans la Méditerranée. E. V.

(2) L'importation aurait eu lieu par le vaisseau à voile *Citade de Belem*, du Brésil (*Transactions of the epidemiol. Society of London*, I, 2, London, 1862).

d'août jusqu'en octobre et novembre, et chose remarquable, de préférence après surtout des étés très-chauds qui semblent rappeler le climat des contrées tropicales. On peut faire la même remarque au sujet des épidémies d'Europe : elles se montrèrent presque toutes sans exception au milieu ou à la suite d'étés chauds ; leur développement était favorisé par une chaleur étouffante, un repos complet des vents, la stagnation d'une atmosphère brûlante et l'absence de ces orages qui surviennent à cette époque de l'année (Brésil, 1850). L'épidémie une fois commencée, sa disparition n'avait point lieu aussitôt l'arrivée de saisons plus fraîches, mais elle s'effectuait chaque fois et d'une manière certaine avec l'apparition du froid (1). Des cas se sont cependant déclarés dans les saisons fraîches à bord des vaisseaux qui revenaient des Indes occidentales et abordaient dans nos ports d'Europe (ainsi à Southampton en novembre). — Une chaleur continue et uniforme paraît nécessaire d'une manière générale pour le développement et la propagation des causes de cette maladie, mais elle n'est point indispensable pour continuer son action sous une forme affaiblie, lorsqu'elle existe déjà. La chaleur n'est pas cependant la cause unique, directe et essentielle de la maladie, et la simple preuve en est dans l'immunité complète qu'offrent tant de contrées tropicales ; elle réside aussi dans cet autre fait que dans les épidémies qui règnent chaque année aux Antilles le nombre des malades est extraordinairement variable, tandis que la chaleur solaire est tous les ans à peu près la même ; on peut ajouter que dans beaucoup d'épidémies de grandes villes quelques quartiers, quelques rues seulement sont frappés, dans une île un endroit seul est atteint et ceux qui se trouvent auprès jouissent de l'immunité. L'humidité en même temps que la chaleur paraissent favoriser le développement des causes de la fièvre et augmenter leur intensité, une sécheresse intense les affaiblirait au contraire. Si les observations ne concordent pas sur ce point, on peut penser que si les pluies torrentielles des tropiques sont une cause d'insalubrité en humectant la terre et l'atmosphère, les débordements qui ont lieu sur le sol des villes nettoient pour ainsi dire le terrain et empêchent la formation du miasme. On ne doit point méconnaître l'influence de certaines causes locales,

(1) Dans les dernières grandes épidémies d'Amérique, cette donnée générale n'a pas été sans exceptions. (Mercier, *Gazette des hôpitaux*, 1859, n° 29.) En novembre 1858, beaucoup d'individus moururent à la Nouvelle-Orléans, malgré le froid. Fearn a fait cette remarque que le froid ne faisait disparaître la maladie que lorsqu'il était assez intense pour congeler le sol.

telles que la putréfaction des matières organiques, l'accumulation de substances putrescibles, les émanations des canaux fangeux et les autres émantions insalubres du sol ; aussi l'origine tellurique du poison doit-elle être reconnue d'une manière presque nécessaire dans beaucoup de cas.

§ 99. **C'est essentiellement une maladie des côtes.** — La fièvre jaune est essentiellement une maladie des contrées à basse altitude et avant tout des côtes de la mer. Une épidémie ne se développe jamais dans un pays entouré de tous côtés par la terre ferme ; dans les grandes épidémies la maladie peut se propager à l'intérieur (1), elle peut ainsi remonter au loin le long des rives du Mississipi ; dans les épidémies d'Espagne, elle s'étendra jusqu'à Cordoue et Grenade, etc. — Mais l'épidémie débute toujours, et c'est là une règle sans exception, dans les villes des côtes, et elle y reste d'ordinaire tout à fait limitée. La hauteur ou la profondeur des lieux ne sont pas les seules conditions dont elle relève ; cette circonstance a à la vérité une assez grande importance en ce qui concerne le développement de la fièvre jaune, car elle n'apparaît point d'une manière spontanée sur les montagnes, et la limite de hauteur qu'elle reconnaît diffère dans les différentes contrées de son siége endémique de 500 à 3,000 pieds au-dessus du niveau de la mer ; mais elle peut être importée sur des points d'une altitude assez considérable. Dans un autre sens la fièvre jaune est encore une maladie des côtes ; elle est pour ainsi dire uniquement endémiqne dans les villes du littoral ; dans la plupart des contrées où règne la fièvre jaune, il suffit uniquement d'éviter de séjourner dans la ville et d'habiter la campagne pour se mettre à l'abri de la maladie ; les grandes villes presque seules, celles qui comprennent au delà de 5,000 habitants en sont les foyers permanents et particuliers. D'après Jörg, l'immunité est acquise à la Havane dans les maisons de campagne, même rapprochées de la mer ; d'après Bailly, dans la terrible épidémie qui régna à Tortosa en 1821 il suffisait de passer le pont de l'Ebre pour être complétement protégé, etc. — Cette immunité cependant des pays plats et peu élevés, des loca-

(1) Jamais comme en ces dernières années, la fièvre jaune n'avait étendu ses invasions aussi loin de ses foyers d'origine, dans l'intérieur du continent américain : en 1873, pendant l'épidémie qui régnait au Texas, elle a suivi les rives du Mississipi, jusqu'à Memphis dans le Tennessee, à plus de 150 lieues de la Nouvelle-Orléans ; pendant la guerre du Paraguay, elle régna pendant les armées belligérantes, jusque dans la capitale, l'Assomption, à 1,000 kil. du Buenos-Ayres ; dans cette dernière ville se développa en 1871 une des plus terribles épidémies de fièvre jaune qui ait jamais été observée. E. V.

lités où règne un air frais et pur, souffre parfois des exceptions; la maladie peut être importée dans un village, une plantation, etc. — Elle est possible, en un mot, dans toutes ces localités qui ont été d'abord soumises aux causes qui ont occasionné le développement de la fièvre dans les villes; cette propagation de la maladie infectieuse est rare, mais elle est quelquefois incontestable. Dans les épidémies des villes des côtes, la maladie reste souvent limitée à quelques parties de la ville, souvent aux plus petites, le début de l'épidémie, son point d'origine, son foyer propre résident presque toujours dans les quartiers les plus sales et étroits, dans des ruelles, dans des impasses qui entourent directement le port de mer, là où les vaisseaux arrivent, là où circulent les marins, les ouvriers du port, les étrangers récemment arrivés, dans ces foyers d'émanations d'une odeur si pénétrante que celui qui connaît un port de mer d'un pays chaud ne saurait les oublier.

§ 100. **Nature et développement du miasme.** — Toutes ces conditions établissent avec certitude que les causes de la maladie dans ces pays chauds sont certainement dans un rapport bien étroit avec le commerce des vaisseaux; beaucoup de faits semblent plaider en faveur de cette idée, que les vaisseaux développent en eux la cause spécifique de la fièvre jaune et la transportent d'un lieu à un autre. La maladie n'éclate d'ordinaire, dans un vaisseau, qu'autant qu'il se trouve dans un port de mer des tropiques, ou peu de de temps après l'avoir quitté. Il y a cependant de nombreux exemples dans lesquels ce développement eut lieu en pleine mer; il n'est pas facile à la vérité de fournir la preuve que le poison morbide ne provient pas d'une manière quelconque de la terre; s'il faut s'en rapporter au résumé que nous a donné La Roche de tous ces cas (1), il est plus que vraisemblable que la maladie se développe plus souvent d'une manière spontanée dans les vaisseaux sans qu'elle y ait été introduite de la terre, et la cause réside quelquefois dans les processus de putréfaction qui se sont effectués au sein du navire. Quelques vaisseaux d'une construction vicieuse et insalubre, dont la charpente est pourrie et qui ont certains chargements, tels que du charbon, du sucre (2), des peaux (les chargements de sel ma-

(1) La Roche, *American Journal*, 1858, and *Yellow Feber*, II, p. 424.

(2) Mélier fait remarquer (*Relation de la fièvre jaune survenue à St-Nazaire en* 1861) que presque toutes les importations de cette maladie en Europe, et particulièrement en Espagne ont eu lieu par des navires chargés de sucre : il se demande si cette substance n'aurait pas une réceptivité, une susceptibilité spéciale pour le principe morbide. Mais il faut remarquer qu'un très-grand nombre de colonies dites *à sucre* sont situées dans le golfe du Mexique, le berceau de la fièvre jaune,

rin au contraire donneraient l'immunité, Mac Kinlay), mais particulièrement les vaisseaux dont le fond de cale est sale, et où par suite la putréfaction organique se développe avec intensité, sont essentiellement des foyers de la fièvre jaune ; de nombreuses observations concordent pour établir cette étiologie et surtout l'importance de ce dernier point ; on a vu quelquefois la maladie disparaître lorsque la putréfaction dont le vaisseau était le siége avait elle-même disparu sous l'influence de l'hygiène. Nous devons signaler d'autres faits dignes de foi : à l'ouverture du fond de la cale dans un port, tous les individus exposés à ces émanations furent frappés de la fièvre jaune ; dans des circonstances analogues, des émanations s'échappèrent d'un foyer putride de cette nature, et les maisons situées auprès furent atteintes sur-le-champ. L'activité de ces émanations provenant d'une eau croupissante, privée d'air souvent pendant la moitié d'une année et subissant une fermentation, peut même s'exercer à l'intérieur du vaisseau pendant le trajet ; l'on a souvent signalé la propagation de la maladie dans le vaisseau lui-même, alors que les endroits où l'on couche étaient soumis à ces émanations spécifiques, et que l'infection provenait des environs de la pompe, de la partie la plus profonde, la plus humide et la plus chaude du navire. Pendant longtemps et jusqu'à ce jour on a voulu rapporter aux conditions de cette nature la cause essentielle de la fièvre jaune, et cette manière de voir a, comme on l'a fait remarquer, beaucoup de faits importants qui plaident en sa faveur. Les uns ont fait jouer un grand rôle à une nature particulière de putréfaction du bois des vaisseaux, d'autres ont surtout considéré les émanations qui résultent de leur desséchement ou qui proviennent du bois vert à brûler sous l'influence de la chaleur des Tropiques ; *on peut seulement se demander pourquoi toutes ces conditions ne développent point la fièvre jaune dans les Indes orientales et les autres pays tropicaux, pourquoi elles exercent seulement leur action dans les Indes occidentales et dans les ports d'Amérique.* Faut-il admettre avec quelques-uns que la fièvre jaune ne régnait pas (ce n'était peut-être que la rémittente-bilieuse) dans tel port d'où provenait tel navire resté indemne ? et pour juger impartialement ces faits de développement spontané sur les vaisseaux, peut-être faut-il se dégager complétement de toute idée doctrinale, anti-contagioniste surtout (1). — On est alors porté à admettre que ces matières

et que les navires chargés de sucre sont de beaucoup plus communs que tous les autres. E. V.

(1) Dutroulau et la plupart des médecins français de la marine se déclarent

putrescibles, que ces émanations sont plutôt des éléments accessoires qui aident et favorisent le développement local d'un poison spécifique (comparez Stamm), ou bien qu'elles ne sont que le véhicule d'une matière toxique accumulée aux lieux de l'endémie, mais qu'elles n'en sont point le foyer primitif et originaire. Beaucoup d'observations plaident en faveur d'une cause développée sur terre ou venant de la terre : c'est ainsi que l'on a constaté que les vaisseaux dont l'équipage communiquait avec la terre étaient les plus infectés ; on a aussi observé que, à terre, quelques maisons étaient soumises d'une manière tenace à l'action de cette maladie infectieuse, à ce point que tout individu qui y dormait était atteint de la fièvre (Imray), fait du reste constaté sur mer au milieu des conditions signalées plus haut.

§ 101. **Nature propre de ce miasme; il est distinct du miasme paludéen.** — Toutes ces circonstances, la limitation du développement de la fièvre jaune, les rapports qu'elle offre avec le commerce des vaisseaux, la nature spéciale des manifestations morbides nous font admettre comme nécessaire l'existence d'une cause toxique spécifique dont le développement est dû à des conditions assez étroitement circonscrites. Doit-on la rapporter, comme on a essayé souvent de le faire, au miasme paludéen, à la cause de la fièvre intermittente? Certainement non. — Il est vrai de dire que dans certaines régions des pays chauds, basses et humides, les maladies des marais et la fièvre jaune apparaissent souvent en même temps d'une manière épidémique et endémique (1) ; mais cette dernière maladie se retrouve dans un grand nombre de localités qui sont tout à fait exemptes de miasme palustre et des fièvres de marais. Les contrées où les fièvres palustres sont endémiques tous les ans restent au contraire, même en Amérique, tout à fait à l'abri de la

contre le développement spontané sur les vaisseaux, et prétendent que les navires ont toujours pris la fièvre des lieux infectés (Dutroulau, *Arch. gén. de médecine*, fév. 1843, et *Traité des maladies des Européens*, 2[e] édit., 1868, p. 426).

(1) Au delà de Vera-Cruz se trouvent de vastes marais, séparés de la ville de 2 ou 3 kilomètres et par une chaîne de collines : les fièvres palustres, graves, etc., fréquentes dans les marais où la fièvre jaune ne sévit que rarement et quand elle y a été apportée, sont au contraire rares et bénignes à Vera-Cruz, berceau de la fièvre jaune. Pendant l'expédition du Mexique, une partie de l'armée française fut campée près des marais de la Téjéria, à 4 lieues de la Vera-Cruz : presque personne n'y fut atteint de la fièvre jaune, mais les fièvres palustres graves y furent très-communes. Au Mexique, la fièvre jaune a son maximum de mai à juillet, le maximum des fièvres palustres a lieu de septembre à novembre (docteur Crouillebois, *l'Épidémie de fièvre jaune à la Vera-Cruz; Rec. mém. méd. mil.*, t. X, p. 400). E. V.

fièvre jaune souvent pendant de longues années : les choses se passent ainsi dans la Guyane anglaise, région marécageuse des tropiques et hautement insalubre; de même au Para, au Brésil, etc. La nature de ces deux maladies est si différente, aussi bien au point de vue de l'expression symptomatologique que des lésions anatomiques, que l'on doit conclure à une différence dans la nature des causes. — On ne saurait admettre que la fièvre jaune n'est qu'une forme intense de la rémittente bilieuse et qu'il n'y a là qu'une différence de degré, car il y a beaucoup de cas très-légers de la fièvre jaune bien caractérisée; la véritable fièvre jaune ne présente aucune répétition rhythmique de paroxysmes ou intermittents ou rémittents. — Le miasme paludéen peut quelquefois exercer son action d'une manière simultanée, et cela a lieu dans beaucoup de contrées; il influe alors sur la forme et le cours de la fièvre jaune tout comme sur les autres maladies; des modifications dans la marche et les formes se produisent donc dans les pays à fièvre; on discute alors s'il s'agit d'une véritable fièvre jaune ou d'une rémittente bilieuse, et finalement la dénomination a quelque chose d'arbitraire. — Ces idées ont surtout été émises (Bryson) au sujet des fièvres des côtes occidentales de l'Afrique, où la fièvre jaune est considérée comme une forme grave de la rémittente endémique. La confusion que l'on a parfois établie entre des cas légers de fièvre jaune et d'autres maladies ordinaires a peut-être favorisé cette erreur. — La fièvre jaune est une maladie des villes, la fièvre des marais est plutôt une maladie des plaines; la fièvre jaune, même dans ses formes les plus légères, met le plus souvent complétement à l'abri d'attaques ultérieures; la fièvre des marais ne présente pas du tout cet avantage, elle augmente au contraire la disposition morbide et prédispose à un haut degré aux récidives; la fièvre jaune est enfin essentiellement une maladie épidémique transportable par les vaisseaux, les fièvres rémittentes sont toujours complétement locales.

Le siége presque exclusif de la fièvre jaune dans les villes pourvues de ports a conduit à admettre que la cause de la maladie y résidait dans une corruption locale de l'air, alors que les matières fangeuses, la boue des rues et de nombreuses substances susceptibles de putréfaction dégageaient de fortes émanations sous l'influence des rayons solaires; mais tandis que ces causes s'exercent d'une manière permanente dans beaucoup de ces localités, la fièvre jaune apparaît seulement de temps en temps et elle se déclare de même dans beaucoup de villes très-propres. On doit donc dire,

comme la remarque en a été faite plus haut, et admettre comme chose plausible, que ces conditions influent d'une certaine manière et contribuent ainsi à la formation des causes de la fièvre jaune; mais la cause *complète* (*prochaine*) du développement du poison ne saurait y résider.

La cause agit d'une manière locale, limitée, surtout au début des épidémies; deux habitations, une série de maisons, quelques petites rues sont seules atteintes; celui qui en reste éloigné est complétement à l'abri de la maladie; ceux qui ne font qu'y passer tombent malades en très-grand nombre; la cause peut rester localisée et la maladie s'y éteindre de même, mais elle peut aussi se propager loin de son origine première.

Les faits nous forcent donc à admettre un poison spécifique toujours identique, pouvant se développer sous des influences extérieures différentes, parmi lesquelles nous mentionnerons comme les plus connues jusqu'à ce jour, certains climats, une température élevée, l'émanation de produits putrides dans les ports de mer, etc. Ces conditions du développement d'un poison spécifique se retrouvent toujours dans les Indes occidentales, dans le sud des États-Unis, mais à certains moments elles s'exercent à un haut degré (épidémies). Ce poison est peut-être (1) capable de se développer sur les vaisseaux; il peut être importé par un malade, par des effets, et même sans l'intermédiaire du malade. On ne saurait dire s'il peut se développer spontanément d'une manière temporaire au Brésil, dans la partie nord de l'Amérique, dans le sud de l'Europe : dans ces cas il est probablement le résultat d'une importation; le miasme importé sous l'influence de certaines conditions adjuvantes particulières, agit d'une manière isolée sur beaucoup d'individus, pour

(1) Les partisans du développement spontané de la fièvre jaune loin de ses foyers habituels deviennent rares aujourd'hui, et les enquêtes sérieuses conduisent presque toujours à la preuve de l'importation. Il est cependant quelques faits qui, malgré une étude minutieuse, n'ont pu être réduits à cette doctrine, et où il a été impossible de remonter à une source extérieure de contamination. Le *Rienzi* n'avait pas fait de voyage dans les pays chauds depuis 6 ans; il part de Cardiff, chargé de charbon, le 4 décembre 1866, ne communique en route avec aucun bâtiment, arrive le 25 janvier 1867 à Port-de-France (Martinique) où depuis 10 ans il n'y a pas eu un cas de fièvre jaune; dans ce port, pas un seul navire marchand ne venait d'un port contaminé. L'hygiène à bord était satisfaisante, et cependant en 3 jours 7 cas incontestables de fièvre jaune éclatent à bord; les mesures d'isolement arrêtèrent le mal. Aucun des nombreux vaisseaux qui remplissaient le port ne fournit, avant ni après, un seul malade. Les médecins chargés de l'enquête, partisans en général de l'importation, ne purent arriver à démontrer celle-ci (Encognère, *Archives de médecine navale*, 1867, t. VII, 364). Mais arrivons-nous donc toujours à établir la filiation des cas sporadiques de variole ou de scarlatine? E. V.

se propager ensuite d'une manière épidémique. — Si l'hypothèse d'un miasme animé est admissible dans quelque maladie (1), c'est assurément bien dans celle-ci, et la chose me paraît d'autant plus probable en raison de la limitation de la maladie à certaines contrées particulières de l'hémisphère occidental (2).

§ 102. **Développement spontané, développement par importation, contagion de la fièvre jaune.** — Si l'on veut résumer tout ce que l'on a dit jusqu'à ce jour sur le mode de développement et de propagation de la fièvre jaune, on peut considérer comme valables les données suivantes : — Le développement dit spontané, par suite de causes locales, est sans aucun doute le fait le plus fréquent et le plus essentiel ; il s'observe dans les véritables contrées à fièvre jaune; il peut aussi, par exception, être constaté sur les vaisseaux, entre les tropiques ; ces causes locales agissent naturellement indépendamment du malade, quel qu'il soit (3). Une propagation de la

(1) Mittchell, *Medical Times*, 1849, vol. XX, p. 228.

(2) Beaucoup d'auteurs ont noté la coïncidence des foyers de fièvre jaune avec les marais formés par l'eau de mer, envahis par une végétation abondante de palétuviers ; mais au bord de la mer presque tous les marais ont ces caractères, et la fièvre jaune ne se développe qu'au bord de la mer ; en outre, il s'en faut que les marais riches en palétuviers soient partout des foyers de fièvre jaune.

Mélier rappelle, dans son mémoire, qu'il est certains points des Antilles, Cuba par exemple et très-expressément la Havane, dont les eaux présentent une phosphorescence qu'on ne voit pas ailleurs au même degré, et que « ces eaux ont une extraordinaire disposition à se putréfier, disposition telle que l'on a été jusqu'à recommander aux navires d'éviter de s'en servir et surtout de s'en approvisionner. » Cette *disposition extraordinaire à se putréfier* s'explique très-naturellement par l'existence dans ces eaux d'une quantité innombrable d'animalcules phosphorescents (*noctiluca miliaris*, etc.) ; peut-être même cette phosphorescence ne se produit-elle que pendant la putréfaction des cadavres de diverses espèces animales et végétales. Il ne serait donc nullement impossible qu'il y eût plus qu'une coïncidence entre le développement de la fièvre et l'usage d'une eau ainsi souillée ; mais, dans l'état actuel de la science, il serait téméraire d'admettre une relation de cause à effet entre ces diverses circonstances. E. V.

(3) Les médecins français de la marine et des colonies sont presques unanimes aujourd'hui à nier le développement spontané de la fièvre jaune, même dans les contrées où les endémo-épidémies sont communes ; malgré la réunion de conditions en apparence très-favorables à l'éclosion d'une épidémie nouvelle, la fièvre jaune manque souvent complétement, sans doute parce que l'importation du germe fait défaut. C'est ainsi que pendant l'hivernage de 1862, dans la saison la plus insalubre, du 15 juillet au 15 octobre, 40 bâtiments de guerre portant 23,447 passagers et montés par 11,800 marins ont mouillé dans le carénage de Port-de-France, à la Martinique ; les équipages et les militaires transportés sont restés à terre de 7 à 80 jours, faisant des excès de toute sorte ; pendant ce temps on se livrait à des travaux très-importants de remuement de terres et de vases malsaines pour la construction d'un bassin de carénage et la création d'un nouveau port ; et cependant il n'y a pas eu un seul cas de fièvre jaune ; même observation a été faite dans les mêmes conditions en 1861 et en 1863. L'accumulation d'un grand nombre d'Européens inacclimatés, dans la saison la plus insalubre et dans un milieu où la fièvre jaune

fièvre jaune jusque dans des localités qui en ont été exemptes jusqu'ici est possible :

a — Par les vaisseaux qui arrivent des contrées où règnent les épidémies, sans même avoir à leur arrivée de malades à bord, surtout lorsque ces vaisseaux sont devenus des foyers d'infection par suite d'une malpropreté considérable et de processus putrides à fond de cale ; le poison ou les matériaux qui servent à son développement ont alors été apportés du lieu de l'épidémie.

b — Par les vaisseaux qui, à leur arrivée, ont des malades à bord; ces cas sont plus fréquents que les précédents et tout à fait certains. Ceux qui nient la contagion admettent alors que le vaisseau et non les malades du vaisseau communiquent le miasme.

c — Sur la terre ferme, la propagation de la maladie se fait aussi des côtes à l'intérieur : ceux qui fuient l'épidémie au lieu de son développement primitif, tombent malades dans des contrées qui en sont tout à fait exemptes, et bientôt tout ce qui les environne participe à la maladie; des remarques de cette nature ont surtout été faites dans les dernières épidémies d'Amérique qui furent si grandes et si pernicieuses. On peut discuter ici pour savoir si les passagers portent le poison avec eux extérieurement, ou s'ils l'ont développé en eux-mêmes dans leur maladie ; mais ces points de litige ne peuvent être tout à fait tranchés ; si l'on s'en tient à ces faits, que les causes de la fièvre jaune proviennent du malade et se propagent par lui, cette affection est alors comptée au nombre des maladies contagieuses (1). Il est certain que la contagion n'est pas aussi marquée que pour la variole, pour le typhus

paraît *à priori* susceptible de se développer spontanément, ne suffit donc pas pour faire naître une épidémie (Cornillac, *Etude sur la fièvre jaune à la Martinique*, 1873). De même, pendant la guerre de sécession la ville la Nouvelle-Orléans fut assiégée ; en raison de l'accumulation énorme de troupes dans ce foyer quasi-permanent de la fièvre jaune, on craignait l'apparition d'une épidémie qui aurait ravagé cette population de soldats et de réfugiés inacclimatés : l'épidémie cependant n'eut pas lieu. On est dans une certaine mesure autorisé à penser que si la maladie était capable de se développer spontanément, sans importation nouvelle, les conditions antihygiéniques accumulées ici comme dans une expérience en auraient décidé l'éclosion. E. V.

(1) Pendant l'épidémie de 1862, à la Vera-Cruz, sur 46 infirmiers débarqués depuis 3 à 4 mois et affectés exclusivement au service des malades, 43 avaient été atteints et 18 étaient morts du 1er avril au 15 juillet : les autres corps de troupes forcés de résider à Vera-Cruz ne fournirent qu'une proportion beaucoup plus faible de malades, à peine 20 p. 100. De plus, les 4 infirmiers chargés successivement du service d'amphithéâtre contractèrent la fièvre jaune et moururent. C'est alors qu'on fit venir d'Egypte des nègres du Soudan ; ceux qu'on détacha comme infirmiers auxiliaires dans l'hôpital furent complétement épargnés par l'épidémie. *Mém. de méd. milit.* 1863, X, p. 409). E. V.

exanthématique; il est vrai que les expériences fondamentales de quelques médecins, consistant à boire le sang vomi par des malades atteints de fièvre jaune, sont restées sans résultat (Chervin, Ffirth, etc.), et que l'on a pu rencontrer la fièvre jaune tout à fait indépendamment des malades, dans les localités où il n'y avait pas un seul fiévreux. Il y a une distinction à faire entre l'importation d'un poison morbide au moyen des malades et l'importation en l'absence de tout malade (1); on ne doit point opposer l'une à l'autre ces deux conditions différentes comme des faits qui s'excluent, mais dire simplement que dans la fièvre jaune les deux modes de propagation s'observent. On doit prendre en considération l'immunité que présentent certaines localités en évitant rigoureusement toute espèce de contact avec les malades, et porter son attention sur cette donnée de l'expérience générale que toutes les maladies contagieuses ne sont pas toujours intenses, du moins pas toujours également intenses, mais que, en certains temps et en certaines localités, elles sont beaucoup plus contagieuses qu'autrefois. — Toutes ces circonstances, et en particulier les faits mis au jour d'une manière plus convaincante que jadis sur l'importation de la maladie, de localité à localité, de port à port, ont frayé de plus en plus la voie à l'opinion contagioniste, et quelques anciens observateurs, tels que des hommes d'expérience comme Lallemant, qui étaient autrefois des anti contagionistes décidés, ont été amenés à cette autre manière de voir (2).

(1) Pettenkofer (*Ueber die Verschleppung von Gelbfieber*, Vierteljahr. f. öff. Gesundh. 1873, V, p. 376), appliquant à la fièvre jaune sa doctrine des maladies infecto-contagieuses, dit que la fièvre jaune ne se reproduit jamais par les malades; ceux-ci ne font que disséminer, transporter les germes qu'ils ont reçus, ils ne créent rien par eux-mêmes; à ce point de vue le malade est un simple véhicule de l'agent toxique, au même titre qu'un objet matériel contaminé; nous avons vu combien cette distinction est subtile et hypothétique. E. V.

(2) L'importation de la fièvre jaune à Saint-Nazaire par la *Marie-Anne* en 1861 est un événement qui a excité à un si haut degré l'intérêt médical en France, qu'il nous paraît utile d'en rappeler les circonstances principales.

L'*Anne-Marie* avait pris la fièvre jaune à la Havane, où sévissait une épidémie : au moment de l'arrivée à Saint-Nazaire (25 juillet 1861), sur un effectif de 16 hommes il y avait eu 9 cas de fièvre jaune, dont 2 morts : mais comme il n'y avait pas eu de cas nouveau pendant les 13 derniers jours de la traversée (6 jours suffisaient alors pour les ports de l'Océan), le navire fut admis à libre pratique. Dès l'arrivée, l'équipage se disperse et on n'en entend plus parler; des habitants du pays déchargent les marchandises, et bientôt l'on a l'occasion d'observer presque toutes les formes possibles du développement de la maladie. Les cas ont été peu nombreux (44 cas dont 26 décès), mais ils ont été suivis avec une grande rigueur, et ils ont une précision qui les rend comparables à une expérience de laboratoire. L'on ne peut nier que le remarquable rapport de Mélier a fixé quelques-uns des points discutés touchant l'histoire épidémiologique de la fièvre jaune.

Dans la fièvre jaune plus encore que dans les autres maladies analogues, il est une question importante pour la propagation par le malade ou par des corps inanimés, ce sont les conditions hygiéniques au lieu de l'arrivée. — L'influence concomitante de causes nuisibles limitées, la corruption de l'air, la putréfaction, etc., un changement préalable du génie épidémique général, paraissent favoriser d'une manière extraordinaire la propagation de la maladie, et influer en particulier sur le développement des épidémies. Mais pour une propagation *limitée* dans un rayon environnant le malade atteint, cette circonstance n'est pas absolument nécessaire; cette action s'exerce aussi dans d'autres maladies certainement contagieuses, telles que le choléra et le typhus.

§ 103. **Développement par épidémies.** — Quant à ce qui concerne l'apparition de la fièvre jaune à certaines époques, son développement épidémique en un mot, il faut distinguer les différentes contrées où elle règne. Dans les Indes occidentales, dans le sud de l'Union, la maladie ne s'éteint jamais complétement : chaque année

1° Des hommes appartenant à une localité où de mémoire d'homme la fièvre jaune est inconnue, pénètrent dans le navire infecté, et en particulier dans la cale aux marchandises, fermée jusque-là; 13 au moins sont atteints de fièvre jaune, 5 meurent. — Infection directe.

2° Plusieurs navires (le *Chastang*, le *Lorient* n° 6, le *Cormoran*, les *Dardanelles*, l'*Aréquipa*), placés *sous le vent* de l'*Anne-Marie*, à une distance variable mais minime, fournissent successivement des cas mortels de fièvre jaune, tandis que pas un des navires placés au voisinage immédiat, mais au vent du foyer, c'est-à-dire en amont du courant aérien (Chandernagor, Lorient n° 8) ne fournit un seul cas de maladie. Bien plus, un tailleur de pierres travaillant sur le quai à 200 mètres de là, sous le vent du navire mais n'y ayant jamais pénétré, tombe brusquement malade et meurt en quelques jours avec une teinte jaune de tout le corps. Ce cas isolé est vraiment extraordinaire; peut-être l'homme avait-il été en rapport avec des malades, des matelots, des marchandises venant du foyer. — Infection à distance.

3° Quatre journaliers qui avaient déchargé l'*Anne-Marie* rentrent malades dans leurs villages respectifs, à 6 ou 10 kil. de Saint-Nazaire. Le médecin de Montoir (bourg situé à 8 kil. de Saint-Nazaire), le docteur Chaillon, donne des soins à ces malades disséminés dans des localités distinctes et dont 2 succombent, il leur fait 8 visites en 8 jours ; 2 jours après la dernière visite, il est pris brusquement d'accidents très-graves, et meurt le 4e jour avec tous les signes de la fièvre jaune. Transmission directe pour un malade isolé, en l'absence de tout foyer. Toutefois, si la possibilité de ce mode de transmission est théoriquement démontrée, il faut reconnaître que dans la pratique les exemples de cette transmission sont rares.

4° Enfin, il y a eu quelques cas restés très-obscurs de transmission de la maladie à des individus qui n'avaient jamais pénétré dans le foyer, par des vêtements ou des objets matériels qu'auraient vendus les matelots de l'équipage. Les très-nombreuses caisses de sucre qui constituaient le chargement n'ont cependant transmis aucun cas de maladie. La transmission par les objets matériels qui a été admise par le conseil de santé de Lisbonne en 1858 est considérée par Mélier comme tout à fait invraisemblable. Les hommes bien portants sortant du navire ne transmettent pas la maladie. E. V.

des cas isolés se montrent au moins, non partout, mais dans quelques localités, et dans les saisons défavorables ils deviennent plus ou moins nombreux. — Une série d'années s'écoule souvent alors, où la fièvre semble être à peine observée dans ces contrées qui en étaient surtout atteintes, bien que le séjour comme l'arrivée des Européens déportés soient toujours les mêmes; on se réjouit alors de la disparition et de la destruction présumables de la fièvre jaune, on y voit un triomphe de la police sanitaire sur la maladie. C'est ainsi que la fièvre jaune apparut au début de ces dix dernières années, elle se propagea tout à coup avec rapidité, et devint plus meurtrière que jamais, malgré tout ce que l'art de l'homme lui opposa de moyens employés jusqu'à ce jour. Les conditions de ce retour épidémique sont tout à fait inconnues. — Dans l'Amérique du Nord et au Brésil, où les cas sporadiques ne se présentent point constamment, les épidémies sont bien moins fréquentes; mais c'est en Europe qu'elles sont le plus rares. Dans beaucoup de circonstances on ne peut reconnaître dans ces épidémies une cause adjuvante, atmosphérique ou autre; mais d'autres fois la chose est possible. Les rapports des dernières épidémies du Brésil nous ont fait connaître les circonstances très-remarquables qui en précédaient le début : trois ou quatre années auparavant les étés étaient étouffants, les orages bienfaisants qui autrefois en marquaient le cours devenaient rares, une maladie inconnue jusqu'alors et très-légère, ressemblant à un léger accès de fièvre jaune (*polka-fieber*), se développait d'une manière épidémique. — Dans ces conditions, la véritable fièvre jaune fut importée, des Indes occidentales où quelques nouvelles grandes épidémies avaient déjà commencé, dans quelques ports du Brésil (1) ; elle y trouva un sol éminemment favorable pour sa propagation, des épidémies d'une intensité inégale se développèrent çà et là sans propagation régulière; elles se prolongèrent trois ou quatre ans presque sans interruption, pour s'éteindre ensuite complétement ou presque complétement. Il semble qu'il y ait eu là une certaine constitution épidémique antérieure, une série particulière de circonstances adjuvantes accessoires pour favoriser la propagation considérable de la maladie. Des faits semblables, au moins en ce qui concerne la température des étés plus chauds que d'ordinaire, se sont présentés dans quelques-unes des anciennes épidémies d'Europe, et quant à ce qui concerne la *possibilité* d'une nouvelle épidémie en Europe, l'expérience du

(1) M. William, *Medical Times*, vol. XXIII, 1851.

passé au sujet des contrées du Nord nous apprend qu'elle ne se développerait que dans les jours les plus chauds de l'été.

§ 104. **Marche des épidémies.** — Les épidémies de fièvre jaune commencent ordinairement d'une manière très-limitée; pendant un temps elles restent fixées à quelques vaisseaux, à des groupes de rues ou de maisons dans un port, elles s'étendent ensuite lentement, puis leur accroissement devient d'ordinaire rapide et considérable. On remarque encore que très-souvent il y a un intervalle de huit jours à trois semaines entre un premier cas qui se développe et l'invasion consécutive de la maladie chez un autre ; ce fait a été considéré par ceux qui admettaient l'existence d'un miasme animé comme le résultat de la multiplication du miasme pendant ce temps. Le progrès de la maladie peut quelquefois être arrêté d'une manière à peine contestable par la mort du malade, par la disparition de toutes les matières putrides, source des effluves, par l'éloignement des vaisseaux qui forment un foyer d'infection et par d'autres mesures analogues. — Très-souvent plusieurs personnes tombent malades dans une maison ; la fréquentation d'une telle maison est alors dangereuse, même lorsqu'elle ne renferme plus de malades : c'est ce que l'expérience prouva à Lisbonne en 1857. La propagation de l'épidémie dans les populations qui n'en ont pas encore été le siége est parfois très-considérable, d'autres fois très-modérée. — Au début de l'épidémie, la maladie est ordinairement très-meurtrière; çà et là, dans quelques localités, dans quelques rues d'une ville, la fièvre revêt un caractère de gravité générale ; la maladie est parfois d'un caractère malin, à d'autres époques elle sera bénigne. Dans beaucoup de grandes épidémies la fièvre jaune exerce une domination complète dans le cercle de sa propagation, toutes les autres maladies aiguës disparaissent; d'autres fois il en est autrement, on voit apparaître la plupart des maladies ordinaires, et en particulier la fièvre intermittente ou rémittente, le choléra et l'iléo-typhus. — Des symptômes de fièvre jaune, qui n'en sont pour ainsi dire que des ébauches, se montrent fréquemment dans le cours de ces autres maladies ; quelques-uns sont atteints d'ictère, d'autres meurent rapidement d'hématémèse, etc. (Bryson) ; beaucoup d'individus qui restent sains d'une manière générale éprouvent une légère atteinte de l'influence épidémique ; leur digestion se trouble, leur sommeil est mauvais, leur conjonctive présente une légère teinte ictérique, etc. — Chaque épidémie présente de grandes différences en ce qui concerne la forme et le caractère de la maladie; des symptômes graves en rapport avec le trouble de la sécrétion urinaire

seront tantôt très-fréquents, tantôt très-rares; l'hématémèse même, dans quelques épidémies, a pu être signalée comme rare (Dalmas...). Y a-t-il des cas tout à fait sporadiques (et non de ceux qui forment la fin des épidémies), se développant d'une manière spontanée dans les localités qui n'en sont point le siége ordinaire, comme le veut La Roche en se fondant sur quelques observations? C'est là un fait qui sera longtemps douteux, tant que le diagnostic n'aura point été fait d'une manière précise avec les états morbides ayant une symptomatologie analogue (Ictère grave, empoisonnement par le phosphore).

§ 105. **Pathologie comparée de la fièvre jaune.** — Les animaux présentent quelquefois des symptômes de fièvre jaune bien caractérisée, en particulier les chiens, les volailles même, et celles qui avaient été importées d'Europe dans la Guinée anglaise moururent pendant l'épidémie au milieu de vomissements de sang (Blair).

§ 106. **Influence de l'acclimatation, de la race, de l'âge, du sexe, etc.** — Bien remarquables sont les circonstances qui favorisent ou contrarient une disposition individuelle à contracter la fièvre jaune. Dans les Indes occidentales, c'est une maladie qui n'atteint pour ainsi dire que les étrangers; les Européens récemment arrivés la gagnent d'autant plus facilement qu'ils sont depuis moins de temps dans le pays, qu'ils viennent d'une contrée plus froide (les Norwégiens, les Russes, les Allemands, les Hollandais, etc., beaucoup moins les Italiens, les Espagnols et les Français) et qu'ils ont accompli plus rapidement la traversée. Il suffit que des cas sporadiques se développent parmi ces étrangers dans les Indes occidentales, pour qu'une épidémie sévisse avec fureur et d'une manière plus marquée au milieu d'eux; plus elle est étendue, plus facilement d'autre part sont atteints quelques individus acclimatés ou indigènes, mais toujours d'une manière plus légère. Un étranger a-t-il évité la fièvre jaune une première ou une seconde année et est-il atteint la troisième, la maladie sera ordinairement légère; l'a-t-il évitée la troisième année, il a beaucoup de chances de ne jamais l'avoir. Les individus qui sont nés dans les contrées à fièvre jaune, souvent aussi ceux qui y ont émigré et y habitent depuis longtemps sont complétement à l'abri de la maladie; il y a là une acclimatation comme on n'en connaît pour aucune autre cause de maladie. Cette acclimatation ne doit point être rapportée à l'habitude que l'on peut avoir des chaleurs tropicales. Dans le sud des États-Unis, où les épidémies sont déjà très-fréquentes mais où l'endémicité n'est pas aussi marquée que dans les Indes occidentales,

ceux qui ont séjourné longtemps dans les villes et non dans la campagne, sur les côtes et non au milieu de la terre ferme où cependant la chaleur est la même, ont acquis l'immunité; mais à la vérité c'est une règle qui n'est pas tout à fait dépourvue d'exceptions : si alors on est exceptionnellement atteint, ce sera sous une forme très-légère. Tandis que dans ces circonstances les habitants acclimatés des villes jouissent d'une immunité presque complète, un séjour d'un petit nombre d'heures dans une ville infectée, sans aucun commerce avec les malades, suffit aux habitants de la campagne et aux individus non acclimatés pour contracter la maladie. Au Brésil, où des épidémies ne s'étaient point montrées depuis longues années, malgré une chaleur toujours la même, il n'y eut aucune immunité pour les indigènes et les Européens acclimatés, alors que les nouveaux arrivés étaient atteints au début et avec le plus de gravité. Dans le nord de l'Amérique et en Europe, la fièvre jaune n'est plus en aucune manière une maladie des étrangers ; les épidémies sévissent également sur toute la population indigène et parmi les étrangers : on remarque que les habitants du Sud, et en particulier les individus qui ont longtemps vécu dans les zones chaudes, sont plutôt épargnés que les habitants du Nord (Philadelphie d'après Busch, Cadix d'après Berthe, Gibraltar d'après Pym). Il n'a pas été possible de rattacher cette immunité à l'existence de certaines modifications de l'organisme, consécutives à l'action prolongée de la chaleur ou des miasmes propres aux villes tropicales. — Il y a des faits qui montrent que cette immunité, acquise par le fait de la naissance dans le pays et de l'acclimatation, peut se perdre uniquement par un séjour dans une région plus fraîche, et cela pendant un seul hiver, d'autant plus facilement que ce séjour en dehors des tropiques a duré plus longtemps et que la contrée est située plus au nord. Ces individus à leur retour dans le pays à fièvre sont aussi prédisposés que ceux qui y arrivent pour la première fois. Lorsque pendant longtemps aucune épidémie n'a régné dans une localité, il semble que la prédisposition de ses habitants augmente encore.

Une différence analogue dans la disposition à contracter la fièvre jaune est aussi le résultat d'une différence de race. Dans les Indes occidentales, dans le sud de l'Union américaine, la loi suivante a toute sa vigueur : moins claire est la couleur de la peau, moins grande est la prédisposition morbide ; les nègres en sont complétement exempts ; lorsqu'ils tombent parfois malades, ils le sont peu et sous une forme légère ; mais cette immunité bien tranchée se

perd par un certain séjour dans un climat froid. Dans les épidémies temporaires des villes du Nord, telles que Philadelphie, dans les épidémies d'Europe, au Brésil, etc., les nègres ne présentèrent de nouveau aucune immunité ; cependant leurs maladies furent toujours plus rares et plus légères que celles de la race blanche. Au début des grandes épidémies du Brésil, sur quelques points du littoral, presque tous les hommes du Nord moururent, et aucun nègre ne fut atteint ; mais dans quelques villes d'Amérique, dans les grandes épidémies des dernières années, les nègres moururent en grande quantité. Dans l'Afrique occidentale, au contraire, où la maladie n'est point continue, mais procède seulement par de rares épidémies, les nègres furent atteints et moissonnés en quantité : cette circonstance montre que la disposition à la fièvre jaune disparaît non-seulement par suite de la chaleur que l'on sait supporter, mais parce qu'on est habitué à une influence d'une autre nature que les nègres ressentent beaucoup plus vite. Les créoles présentent moins d'immunité que les nègres, mais plus que les blancs ; les Indiens rouge-cuivre ne sont pas ou sont peu atteints (Humboldt, Simons) (1).

Plus forte, plus florissante, plus pléthorique est la constitution, plus grande est la susceptibilité des nouveaux arrivés à tomber malades ; les degrés légers d'anémie que le séjour dans les pays chauds développe bientôt semblent augmenter la force de résistance. D'autres maladies paraissent n'offrir aucune immunité : on peut contracter la fièvre jaune lorsqu'on est atteint de la fièvre intermit-

(1) Pour MM. Rufz de Lavison, Dutroulau, Lota, cette immunité des anciens résidents, des créoles, etc., ne serait que le résultat d'une atteinte antérieure ; entre les périodes épidémiques, il y a souvent une forme très-bénigne, qui serait à la fièvre jaune ce que la cholérine est au choléra, et qui conférerait une certaine immunité, moindre cependant que par une atteinte complète. Les créoles qui habitent les hauteurs et les localités où la fièvre jaune n'a jamais sévi sont atteints, comme les nouveaux venus d'Europe, dès qu'ils descendent sur le littoral, dans les foyers de la maladie. Les créoles nés dans les colonies et qui y retournent après une longue absence ne contractent la fièvre jaune que si, avant leur départ, ils n'avaient pas eu une atteinte même légère de l'affection. Le même raisonnement serait peut-être applicable aux indigènes, qui ont souvent payé un fort tribut à l'épidémie dans les pays où la fièvre apparaissait à de très-rares intervalles ou pour la première fois : Cayenne, le Sénégal (Lota, *Archives de médecine navale*, 1870, p. 315). Toutefois, cette explication est inadmissible pour le bataillon égyptien de Vera-Cruz, formé de 400 nègres recrutés dans le Soudan et la Nubie, où la fièvre jaune est certainement inconnue : ces nègres, envoyés d'Afrique pendant l'expédition du Mexique, ont tenu garnison à Vera-Cruz et dans toutes les villes où sévissait l'épidémie de fièvre jaune, et ils n'ont jamais été atteints de la maladie. Il est impossible de ne pas reconnaître ici du moins une immunité de race. E. V.

tente, d'hydropisie, de coliques de plomb, de syphilis, de phthisie et de delirium tremens (Blair).

Les femmes sont malades plus rarement que les hommes, et en proportion leur mortalité est beaucoup plus faible ; l'adolescence et l'âge viril dans toute sa force semblent être surtout des causes de prédisposition; des cas bien déclarés se développent rarement chez les nourrissons et les vieillards; les marins et les militaires européens fournissent de beaucoup le plus fort contingent de malades. Dans les épidémies, une faible prédisposition morbide est acquise aux gens qui ont souvent à s'exposer au feu et à la chaleur des poêles, tels que les forgerons, les boulangers, les cuisiniers, ainsi qu'à la plupart des individus, bouchers et autres, qui, par leurs occupations, sont exposés aux émanations putrides; la même particularité s'observe aussi dans beaucoup d'autres épidémies de nature différente ; l'usage antérieur des spiritueux agit comme cause prédisposante.

Mais rien ne donne une immunité aussi complète contre l'action de la cause de la fièvre jaune que le fait d'avoir été atteint une première fois ; dans l'épidémie de Gibraltar en 1828, sur 9,000 malades il n'y eut qu'un cas de récidive bien constatée ; sur 61 infirmiers d'un hôpital ayant déjà eu la fièvre jaune, tous à l'exception de deux furent exempts de la maladie. Cette immunité générale présente des exceptions, en particulier dans les grandes épidémies; encore sont-elles rares et la récidive est-elle toujours légère. Ce fait de l'immunité a été considéré à un point de vue général comme assez important pour que les mesures préventives officielles de de quarantaine fussent basées en Angleterre sur cette donnée; une immunité semblable, mais non aussi forte, semble acquise lorsqu'un individu a pu traverser une épidémie sans être atteint.

§ 107. **Causes occasionnelles.** — Les influences nuisibles ordinaires ont été considérées comme causes occasionnelles : ce sont la crainte, la terreur, les écarts de régime, les indigestions légères, un peu de diarrhée; toutes ces causes agissent surtout au plus fort de l'épidémie : il en est de même de la saignée préventive, des purgations, d'un refroidissement, de tout ce qui peut développer un mouvement fébrile, tel qu'une opération chirurgicale ; mais signalons surtout l'action directe des rayons solaires, la dépression physique sous l'influence de la chaleur tropicale, le sommeil à l'air de la nuit, etc. ; toutes ces causes sont très-actives aux époques des épidémies et aux lieux de leur apparition endémique, et en les évitant on contribuera à conserver sa santé.

Lorsque des cas de fièvre jaune apparaissent sur un vaisseau dans un port et que ce navire prend la pleine mer, la maladie ne diminue point pour cela ; elle débute d'ordinaire avec une grande violence.

§ 108. **Durée du temps d'incubation.** — L'incubation dans la fièvre jaune ne dure d'ordinaire que quelques jours ; elle peut même être très-courte. Des étrangers récemment arrivés dans une contrée où règne l'épidémie ont quelquefois été pris au bout de 24 heures (Blair), ou dans l'espace de 36 heures à 3 jours (Bryson) ; Blair considère comme fréquente la durée de 14 jours pour le temps de l'incubation (1).

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 109. **Importance de la comparaison des résultats nécroscopiques.** — Nous avons rassemblé dans les lignes qui suivent les faits les plus importants constatés à la suite d'autopsies et consignés dans des travaux originaux. Dans le nombre, il y a beaucoup d'observations anciennes imparfaites qui n'ont point été complétées par l'autopsie, qui n'offrent pas le contrôle d'un examen personnel, mais elles ont été décrites avec tant d'exactitude, qu'on peut en retirer beaucoup d'avantages ; quelques points mentionnés d'une manière accidentelle seulement par de consciencieux observateurs qui ne les avaient point jugés selon leur véritable importance seront appréciés à leur place, beaucoup d'autres qui auraient pu présenter de l'intérêt ont échappé jusqu'ici à ceux qui ont observé dans les pays à fièvre jaune. D'une manière générale, il y a une concordance parfaite dans les descriptions qui nous viennent des épidémies des Indes occidentales, d'Amérique et d'Europe : c'est là une garantie de leur valeur ; nous sommes donc à même de distinguer les faits essentiels des faits purement accidentels, ainsi que de ceux qui reposent sur une erreur (2).

§ 110. **Aspect général du corps, état du cerveau et des poumons.** — Les cadavres présentent d'une manière générale de l'ic-

(1) Dans les faits si précis observés à Saint-Nazaire, l'incubation a été en général de 3 à 4 jours, rarement de 6 jours. E. V.

(2) J'ai utilisé pour cette description les recherches anatomo-pathologiques de Dutroulau aux Antilles, de Lyon et d'Alvarenga à Lisbonne ; pendant cette dernière épidémie on a pu recueillir le résultat de 200 autopsies.

tère à l'intérieur et à l'extérieur : la coloration de la peau varie de la teinte jaune-paille très-légère jusqu'à la teinte brun-orange, couleur de bronze ou d'acajou ; cette dernière indique une durée plus considérable de la maladie. Des hypostases cadavériques se développent rapidement et avec intensité, aussi bien dans la peau que dans les organes intérieurs; plus souvent on constate l'existence de pétéchies et de vergetures ecchymotiques ; les muscles sont tantôt desséchés et d'une coloration foncée, tantôt remarquablement pâles, les muscles du ventre et de la cuisse sont quelquefois infiltrés d'extravasations sanguines (foyers inflammatoires?) très-disséminées (Rochoux, Gillkrest, etc.)

Le cerveau et les nerfs ne présentent rien de caractéristique; on ne retrouve jamais de coloration noire dans la substance corticale, comme cela a lieu après la fièvre rémittente qui s'est terminée par la mort; on a observé çà et là une turgescence considérable du cerveau (Jackson, Jorg), tout comme on l'a souvent constaté dans notre ictère grave; on a rencontré encore l'apoplexie méningée (Dalmas, Savaresy, Blair, Bally, Dutroulau).

Les organes respiratoires sont généralement tout à fait sains ; on peut observer du catarrhe bronchique aigu, des infarctus pulmonaires apoplectiques, plus souvent encore des ecchymoses pleurales. Le cœur est souvent mou, pâle, dans beaucoup de cas ses fibres musculaires ont subi la dégénerescence graisseuse et une destruction commençante (Riddel et beaucoup d'observateurs récents) ; çà et là on observe des ecchymoses dans le péricarde et des extravasations sanguines (ou péricardite hémorrhagique) dans cette cavité séreuse (Catel, Bally) ; le sang du cœur offre des aspects très-variables, il est très-souvent fluide et noir, d'un rouge brun, incomplétement coagulé, souvent aussi il forme des caillots volumineux mous et jaunâtres. On a souvent constaté la réaction acide du sang brun et mal coagulé des cadavres (Davy, Blair), quelquefois aussi on observe le développement d'ammoniaque.

§ 111. **Lésions de l'appareil digestif.** — L'estomac contient dans presque tous les cas une quantité plus ou moins grande, parfois même très-considérable, de sang noir épais ou fluide, tel qu'il est vomi peu avant la mort; Hassall y aurait trouvé (dans le cas de Southampon 1852) une végétation microscopique de nature particulière inconnue jusqu'alors ; un sang couleur de suie remplit souvent sous forme de bouillie les grosses veines de l'estomac. La muqueuse

(1) Smith, *De la dégénérescence graisseuse du cœur dans la fièvre jaune,* in *New Orleans med. and surgical Journal*, mai 1874.

gastrique est ordinairement pâle quoique conservant sa structure normale; il n'est pas rare cependant d'y retrouver les traces d'un catarrhe aigu avec des ecchymoses et de nombreuses érosions profondes et hémorrhagiques; dans la muqueuse de l'œsophage, on retrouve aussi très-souvent des érosions profondes probablement en raison de la nature corrosive des matières vomies (Blair).

L'intestin contient aussi beaucoup de sang décomposé brun ou noir; la proportion de bile qu'il renferme est tantôt normale, tantôt très-faible; mais il paraît que l'existence de matières fécales dépourvues de bile ou peu colorées constitue une exception. La muqueuse de l'intestin grêle, presque aussi souvent que celle de l'estomac, est le siége d'un catarrhe aigu, ses villosités offrent une hypérhémie considérable, un mucus épais la recouvre, les follicules isolés et les glandes de Peyer sont tuméfiés (Hastings, Blair), parfois les ecchymoses s'étendent au loin; d'après quelques descriptions, la muqueuse serait le siége de processus diphthéritiques; le gros intestin est presque toujours normal; après une longue durée de la maladie, il peut offrir des ulcérations; les glandes mésentériques sont rarement le siége d'une tuméfaction notable, plus rarement encore les glandes du hile du foie.

§ 116. **État anatomique du foie, de la rate et des reins.** — Le foie, dont les changements ont surtout dans ces derniers temps attiré l'attention, se comporte dans la fièvre jaune en général comme dans nos cas sporadiques d'ictère grave et dans la fièvre typhoïde bilieuse qui a été de ma part l'objet d'une description. Dans un certain nombre de cas cet organe est normal, dans d'autres il est le siége d'une tuméfaction plus ou moins considérable, et çà et là d'une forte hypérhémie (rouge noir). Beaucoup d'anciens observateurs (Moultrie, Chisholm, etc.), et presque tous les modernes depuis que Louis a attiré l'attention sur ce point, donnent du foie la description suivante : il est exsangue, pâle (café au lait) ou d'une teinte jaune (ictérique), le plus souvent uniforme, quelquefois par taches ; d'ordinaire, il est de volume normal ou un peu augmenté, parfois diminué; ou bien il est flasque, collant, contenant peu de bile, mou et desséché (atrophie jaune aiguë?). La diminution du volume est un fait aussi peu constant dans la fièvre jaune que dans notre ictère grave et la fièvre typhoïde bilieuse, on ne la constate d'une manière marquée que dans un petit nombre de cas; l'anémie du foie serait surtout accusée chez les femmes et chez les enfants. L'examen microscopique (Blache, Alvarenga, Lyons) des cellules hépatiques nous les montre très-pâles, peu granulées, la plupart

du temps dépourvues de noyaux et remplies d'une abondante quantité de gouttelettes graisseuses ; les bords des cellules disparaissent alors, et l'on trouve dans le parenchyme beaucoup de graisse libre (dégénérescence graisseuse aiguë) ; cette observation importante concorde avec ce que l'on observe dans les états morbides analogues dont nous avons parlé. Beaucoup d'auteurs anciens et modernes ont noté la coloration grise et noirâtre du foie, comme après les fièvres de marais ; mais il faut remarquer que toutes ces observations ont été recueillies dans des pays où ces fièvres sont endémiques, et que les malades en avaient été atteints avant de contracter la fièvre jaune. Louis, pendant l'épidémie de 1828 en Espagne, n'a jamais trouvé cette coloration, et les observateurs récents, depuis que l'attention a été portée sur ce point, n'ont pas été plus heureux. Louis trouva que la couleur ictérique et que la pâleur du foie se produisaient d'une manière constante après une durée de trois jours de maladie ; Alvarenga trouva, dans quelques cas, une dégénérescence graisseuse au bout de trois jours. Une observation extrêmement remarquable est celle que l'on a faite sur des individus arrivés au vingt-deuxième jour de la fièvre jaune : ils avaient guéri après des vomissements noirs et des hémorrhagies, mais d'autres maladies intercurrentes les avaient enlevés au milieu de la convalescence ; le tissu du foie examiné au microscope parut être redevenu tout à fait normal. La sécrétion de la bile, alors que l'on observe dans le foie les altérations ci-dessus décrites, diminue considérablement à la fin de la maladie ou cesse tout à fait, la vésicule biliaire contient souvent un peu de mucus ou de sang ; dans d'autres cas c'est de la bile épaisse, visqueuse, noirâtre ; on peut trouver un engorgement catarrhal du conduit cholédoque, mais c'est là certainement une complication exceptionnelle, elle n'est point la cause ordinaire de l'ictère ; on a noté çà et là l'œdème des parois de la vésicule, l'inflammation de sa muqueuse.

La rate dans la grande majorité des cas ne présente aucun changement ; souvent elle offre une tuméfaction moyenne, elle est abondamment remplie de sang et ramollie, très-rarement on a noté une hypertrophie considérable, et ces dernières observations ont trait presque toujours aux contrées marécageuses ; Dutroulau trouva la rate presque toujours normale, assez souvent même très-petite ; il en est de même d'Alvarenga (1). Ces faits sont très-im-

(1) Bennet Dowlen, de la Nouvelle-Orléans, 1831, considère l'hypertrophie de la rate comme la règle générale ; c'est peut-être le résultat de l'action contemporaine du miasme paludéen.

portants, et au point de vue anatomique ils établissent une différence fondamentale entre la fièvre jaune et la typhoïde bilieuse. Les reins sont souvent le siége d'altérations : à l'époque où l'investigation anatomique de ces organes n'avait pas été faite avec autant de soin, beaucoup d'observateurs (Savaresy, Pugnet, etc.) avaient signalé la tuméfaction, l'hypérhémie, les ecchymoses partielles dans le tissu du rein. Les récents observateurs décrivent ces lésions comme très-fréquentes, mais nullement comme constantes : la substance corticale est augmentée de volume et le siége d'une abondante production de graisse (Alvarenga); l'état anatomique morbide ressemble à celui de la maladie de Bright, quelquefois même de très-petits abcès infiltrent le parenchyme (Chapuis) ; les calices et le bassinet présentent des suffusions ecchymotiques, du mucus et du sang. La vessie contient une quantité variable, quelquefois nulle d'urine, et ce liquide est parfois sanguinolent ; cette vacuité de la vessie est constante dans les cas graves, à marche rapidement mortelle, qui s'accompagnent presque toujours de suppression de l'urine Gillkrest et autres). La muqueuse vésicale est souvent ecchymosée et le siége d'un catarrhe aigu.

§ 113. **Résumé : lésions anatomiques constantes.** — Les résultats les plus constants des autopsies sont donc : la teinte ictérique et les ecchymoses des différentes parties du corps, les matières noires et les érosions hémorrhagiques de la muqueuse stomacale, l'aspect ictérique et anémique du foie, la dégénérescence graisseuse aiguë de cet organe ; ajoutons-y le catarrhe aigu de l'estomac et l'intestin grêle, et des altérations aiguës du rein analogues à celles qu'on observe dans le foie.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

a. Aperçu du cours de la maladie.

§ 114. **Caractères généraux.** — La fièvre jaune est une maladie très-aiguë, parcourant son évolution dans une durée de 3 à 10 jours. A part des modifications très-nombreuses survenant dans quelques cas particuliers, on peut dire, dans la grande majorité des cas, que le cours de la maladie est régulier et que, d'une manière essen-

tielle, il reste toujours le même. Il consiste dans un accès de fièvre intense, unique, de plusieurs jours de durée avec changements caractéristiques dans l'habitus extérieur; cet accès est aussitôt suivi d'une période de rémission avec ictère et ralentissement du pouls; enfin, dans les cas graves, un troisième stade apyrétique se produit; l se caractérise par des hémorrhagies, et en particulier par de l'hématémèse, par des troubles de la sécrétion urinaire et par du collapsus.

§ 115. **Symptômes du début.** — La plupart du temps la fièvre jaune a un début subit, et la maladie se déclare sans malaise précurseur; elle peut aussi s'accompagner de quelques symptômes prodromiques, de dépression des forces, de perte d'appétit, de pesanteurs de tête, de vertiges, de catarrhe nasal; le début s'accuse souvent par un frisson modéré, ou par un frisson léger alternant avec de la chaleur. Bientôt le malade est en proie à une fièvre intense, sa peau subit une élévation considérable de température et se dessèche, ou elle se couvre e sueurs qui n'apportent aucun soulagement; une douleur de tête caractéristique et très-intense occupe le front et les orbites, le pouls est fréquent (80-120), plein, tendu; le visage s'injecte, devient turgescent, les yeux surtout sont rouges et humides, le regard est brillant et vitreux comme celui de l'individu qui a bu; de vives douleurs existent à la région lombaire, si caractéristiques que les Français des Indes occidentales avaient autrefois désigné cette maladie sous le nom de *coup de barre;* les extrémités sont aussi le siége des mêmes douleurs, d'où l'agitation et l'insomnie du malade. Au début ou peu après surviennent des nausées, des vomissements, une soif intense, de l'oppression et une grande sensibilité de la région gastrique; les évacuations s'arrêtent ou sont indolentes, dans beaucoup de cas elles deviennent bientôt très-pauvres en bile; par exception seulement, la diarrhée survient avec des selles parfois sanguinolentes; l'urine est rare, d'un rouge obscur; de temps en temps l'hémorrhagie se produit sous forme d'épistaxis. La force physique, et plus encore la force morale des malades, est abattue dès le début d'une manière remarquable; ils se plaignent beaucoup, leur angoisse est extrême, ils ne prennent intérêt à rien; en proie à un malaise indicible, ils se jettent çà et là et ne trouvent nulle part de repos. Les symptômes, qui le plus souvent augmentent vers le soir, durent ordinairement 2 ou 3 et même 4 jours, dans les cas très-graves à peine 1 jour; un changement très-marqué des symptômes se produit alors et le deuxième stade commence.

§ 116. **Amélioration trompeuse de la deuxième période.** — Une amélioration subjective se produit d'une manière notable; les douleurs de tête et celles des membres disparaissent, le malade se sent bien, il devient gai et se réjouit d'une guérison prochaine ; la fièvre cesse, le pouls devient plus rare (70-80), la rougeur de l'œil disparaît avec son éclat brillant, la peau devient fraîche et moite, la soif et les douleurs gastriques disparaissent. Dans les cas légers une guérison réelle peut alors survenir; souvent des sueurs apparaissent, les selles deviennent fortement bilieuses, un peu d'ictère peut encore se produire, mais le malade peut aussi entrer directement en convalescence. Dans la majorité des cas, la fièvre cesse et ne revient point, mais l'amélioration cependant est tout à fait trompeuse : quelques symptômes graves de la première période de la maladie persistent, un nouveau groupe symptomatologique se développe et le malade entre alors dans une période qui met la vie en danger.

§ 117. **Troisième période, ictère, hémorrhagies.** — Dans ces cas, la sensibilité de la région gastrique et l'impressionnabilité de l'estomac contre tout ingestum se continuent après que la fièvre a cessé; en même temps que la rougeur congestive de la peau disparaît, une légère coloration ictérique la remplace et se montre aussi sur les sclérotiques, l'urine est colorée par la bile, le pouls baisse un peu au-dessous de la normale, le malade est abattu, son expression dont il n'est point maître a quelque chose de stupide. Peu à peu, après un ou deux jours de cet état, les douleurs gastriques augmentent et deviennent brûlantes, la langue se couvre d'enduits et se dessèche, la soif est intense, puis ce sont des éructations fréquentes et de nouveaux vomissements; pour la première fois des liquides acides sont évacués en grande quantité, les matières vomies ne tardent pas à contenir du sang. On note des sensations d'angoisse, de l'anxiété précordiale, une apathie considérable au milieu d'une connaissance le plus souvent complète, ou bien un peu de délire, les traits du visage se tirent d'une manière remarquable ; sous l'influence d'efforts légers, des vomissements noirs et abondants surviennent, une grande quantité de sang est encore expulsée avec les selles; dans beaucoup de cas on observe d'autres hémorrhagies par le nez, la bouche, l'appareil urinaire et la peau. L'épuisement devient de plus en plus considérable, la coloration ictérique de la peau prend une teinte plus foncée et tourne à la couleur brun d'acajou, les malades tombent facilement dans un état demi-comateux avec de l'agitation, les éructations se

continuent, le hoquet survient, les vomissements sont fréquents, la peau devient fraîche, le pouls petit et la mort survient ordinairement dans cet état. Quelques-uns conservent leur connaissance jusqu'au bout, et tout en déclarant se trouver dans leur état ordinaire, ils se lèvent parfois hors de leur lit; d'autres tombent dans le coma, le délire et de violentes convulsions ; quelques parties de la peau se gangrènent quelquefois, ou une parotidite se développe à la fin de la maladie. La guérison a lieu surtout au début de cette série de symptômes du troisième stade; cependant dans des cas très-rares on la voit encore survenir après le début des vomissements, coïncidant avec une diminution progressive de toutes les manifestations morbides, quelquefois à la suite de sueurs chaudes et bienfaisantes. La dernière période de la maladie dure en général d'un à trois jours jusqu'à la terminaison fatale.

b. Analyse de chaque symptôme en particulier.

§ 118. **Des caractères de la fièvre.** — Aucun symptôme n'est aussi caractéristique dans cette affection que la nature de la fièvre; presque toujours elle ne présente qu'un paroxysme unique, continu, de quelques jours de durée ; elle tombe ensuite assez vite, et le reste de la maladie suit son cours au milieu d'une apyrexie complète, ou n'est marqué que par un très-léger mouvement fébrile et un ensemble symptomatique de caractère adynamique. Le type général peut présenter quelques variétés, principalement dans certaines épidémies, et elles seront l'objet d'une description ultérieure. L'intensité de ce premier paroxysme varie naturellement d'une manière extraordinaire; dans quelques cas elle est très-faible, mais sur la majorité des malades, elle se traduit par une chaleur intense, par une turgescence de la peau, par de la fréquence du pouls et un sentiment de malaise très-accusé. Les observations thermométriques nous font défaut jusqu'ici (1) ; cependant Lyons a

(1) Dans ces dernières années, il a été publié un grand nombre de tracés thermographiques de la fièvre jaune : — Hœnisch, *Deutsches Arch.*, 1871, XI, p. 282, et FIÈVRE JAUNE dans le *Traité de Ziemssen*, t. II, 1875. — J. Jones, *The Boston med. et surgical Journal*, août 1873. — Docteur Faget, *Monographie sur le type et la spécificité de la fièvre jaune*, Paris, 1875. — James John Donnet, *Archives de médecine navale*, 1870, t. XIV, p. 18.

En résumé, la température s'élève progressivement du 1er au 3e jour par augment brusque, sans oscillation, de 38 à 41 et même 43° dans l'aisselle ; arrivée au point maximum, la température ne se maintient à ce degré que pendant 12 heures environ, la période de fastigium est nulle, et du 3e au 4e jour elle descend sans oscillation jusqu'au chiffre normal et même au-dessous. Quand la maladie est grave, la température se relève presque immédiatement et remonte en un ou deux

parfois constaté une élévation de température de 40° centig. au deuxième jour de la maladie ; on a observé aussi une élévation de température avant la mort, comme cela peut avoir lieu dans notre typhus. Dans quelques épidémies, et surtout dans les contrées où règne en même temps le miasme paludéen, la première période fébrile présente des rémissions et des exacerbations marquées avec retour des frissons, de la chaleur et des sueurs; mais ce n'est nullement la règle. Des sueurs peuvent coïncider dès le début avec une peau brûlante ; elles soulagent et sont d'un pronostic favorable à la fin de la première période ; la rémission fébrile qui s'accompagne de sueurs chaudes et abondantes est d'un bon augure et se transforme facilement en amélioration définitive. En même temps la fréquence du pouls baisse rapidement : elle reste près de la normale ou offre une diminution considérable que l'on peut probablement rapporter à l'ictère (50-45), mais le pouls est plein, quoique mou ; le pouls redevient fréquent et petit avant la mort. Avant la rémission, l'habitus extérieur devient plus naturel, mais l'expression de la physionomie subit un changement si considérable à la troisième période que les observateurs se sont épuisés à nous faire le tableau de cet état morbide : ils nous ont représenté cette décomposition particulière et repoussante des traits du visage, cette excavation des orbites, cette expression de terreur et de résignation, ce facies en désaccord avec les sensations accusés par le malade (1).

§ 119. **Exanthèmes.** — Les observations que nous ont données beaucoup de médecins, en nous décrivant dans la fièvre jaune

jours à 40° et plus ; cette ascension nouvelle correspond d'ordinaire aux hémorrhagies, à l'ictère, à l'urémie. Quand la température dépasse 40°,5 dans le premier stade, le danger est sérieux ; quand elle atteint 41,5 et surtout 42, la mort est presque inévitable dans cette première période.

Tandis que Faget considère la fièvre jaune, au point de vue de la température, comme une fièvre continue à paroxysme unique, Sternberg (*On the nature... of yellow fever*, *The American journal of the medical Science*, juillet, 1875), dit qu'elle se compose de 2 ou 3 paroxysmes de deux ou trois jours chacun. Les tracés de Hænisch sont en accord avec cette dernière opinion. E. V.

(1) La mort survient assez souvent au milieu d'un état algide, cholériforme, qui pourrait bien dans certains cas au moins n'être que le collapsus succédant aux températures excessives. Dans une des observations de son livre, M. Cornillac décrit ainsi l'état d'un jeune novice arrivé au neuvième jour de la maladie : « le pouls n'était plus perceptible à la radiale ; froid et glacé comme un cholérique, il était, disait-il, dévoré par un feu intérieur et ne se trouvait bien que dans l'eau fraîche. » Dans les cas de ce genre qui rappellent certaines observations de fièvre pernicieuse algide, au moins quant à cette contradiction du refroidissement périphérique et d'une sensation de feu intérieur, il serait très-intéressant de connaître la marche de la température des parties profondes du corps. E. V.

l'existence d'une roséole exanthématique, me paraissent offrir un grand intérêt ; beaucoup des malades de Busch avaient une éruption analogue à celle que font naître les moustiques ; Bailly parle de pétéchies rosées; — mais pendant combien de temps n'a-t-on pas appelé pétéchies la roséole du typhus exanthématique ? — Lecomte, dans l'épidémie qui régna à Cayenne en 1850, a trouvé sur la poitrine et les avant-bras de petites taches rosées analogues à celles du typhus (1). On n'observe pas cet exanthème d'une manière régulière, ni très-souvent : Lallemant et ceux qui observèrent à Lisbonne n'en font point mention ; sa fréquence a été confirmée par Wucherer (*loc. cit.*, p. 122) ; ce fait est d'autant plus intéressant qu'il a été signalé dans beaucoup de cas de notre ictère grave sporadique. On a encore observé, mais seulement par exception, des efflorescences varioliformes, pustuleuses, de l'herpès labial (assez souvent), de l'exanthème érysipélateux (Busch, Chisholm, Imray, etc.), de la miliaire blanche survenant souvent au troisième ou quatrième jour de la maladie ; les pétéchies véritables, les taches de purpura, ont une signification connue dans le stade du collapsus et des hémorrhagies.

§ 120. **Troubles de l'appareil digestif ; vomissement.** — La muqueuse de l'appareil digestif est lésée dès le début ; des symptômes se produisent comme dans un catarrhe gastrique aigu, d'intensité variable : ce sont de la pesanteur épigastrique, des nausées, des régurgitations, des vomissements : les matières vomies comprennent les ingesta, du mucus, de la bile ; on a fait la remarque intéressante (Flügel) que dans les cas graves, la matière du vomissement avait une réaction neutre (début d'une urémie). Cet état se continue pendant tout le paroxysme fébrile, la soif est intense, la langue est rouge surtout sur ses bords, dans sa partie moyenne elle est recouverte d'un enduit épais. Avec la rémission fébrile, le vomissement s'arrête également ; le malade a le désir de manger, mais tout lui pèse sur l'estomac et provoque le vomissement. La région de l'épigastre présente de nouveau une grande sensibilité à la pression, il y a des renvois spontanés de gaz acide, et des

(1) Indépendamment de suffusions hémorrhagiques de toutes formes, M. le docteur Cornillac (*Etude sur la fièvre jaune à la Martinique*, 2e édit., 1 vol. in-8°, 1874) a signalé une éruption de taches rosées, de forme irrégulière, disparaissant à la pression, et très-analogues à l'éruption rubéolique. Il indique aussi un érythème des bourses très-précoce, avec œdème sous-jacent, se terminant le 7e jour par de larges lamelles comme dans la scarlatine, s'accompagnant plus rarement de fissures, d'ulcérations grisâtres, peu douloureuses, etc. M. Crouillebois a retrouvé cet érythème des bourses à Vera-Cruz en 1862. Ces éruptions diverses paraissent être propres à telle ou telle épidémie. E. V.

vomissements d'une autre nature : c'est un liquide clair, abondant, très-acide, dont l'expulsion s'accompagne de constrictions violentes et provoque des douleurs à l'œsophage et à la gorge; la langue se nettoie, rougit et devient le siége de douleurs intenses. Il semble qu'à ce moment une sécrétion acide, abondante, et d'une nature particulière, ait lieu sur la muqueuse gastrique et qu'elle y exerce une action corrosive. Dans les cas graves les matières vomies offriront toutes les modifications que peut présenter une hématémèse (1) : on y trouvera, au début, des particules ressemblant à des toiles d'araignée, à du noir de fumée ou à du café; tantôt ce seront des liquides homogènes d'un aspect brun foncé, ou noir clair ou épais : tel est ce vomissement noir, présage de mort, sur la nature duquel on a écrit tant de choses inutiles; ce liquide est en général inodore, d'un goût pénétrant et fortement acide, rougissant le tournesol; la réaction acide doit appartenir (Blair, Cathrall) à l'acide chlorhydrique. Quelques anciens observateurs (Savaresey, Pugnet) ont décrit le vomissement noir comme donnant lieu à une fermentation acide et à un abondant développement d'ammoniaque et de carbonate d'ammoniaque, sans doute par décomposition de l'urée ; Chapuis, à la Martinique, en faisant réagir de l'acide chlorhydrique sur ces liquides, donna lieu à la formation d'aiguilles de chlorhydrate d'ammoniaque; ces deux faits ne se contredisent naturellement pas. — Des détritus sanguins de même nature et provenant de l'estomac sont évidemment éliminés par les selles ; il semble que la muqueuse intestinale puisse être elle-même le siége d'une hémorrhagie, et les selles noires doivent quelquefois à une acidité prononcée leurs propriété corrosives. Aussitôt que l'hémorrhagie gastrique est terminée, l'acte du vomissement a lieu d'une manière très-facile, sans efforts, par gorgées, avec quelques légers renvois pendant que le malade se retourne dans son lit, parle, etc. La répétition de cet acte amène de plus en plus de la dépression des forces, du refroidissement de la peau, un singultus continu, du collapsus et la mort, le plus souvent après une durée de 12 à 48 heures. — Le vomissement noir se produit avec une fréquence variée, suivant la gravité des épidémies, dans la proportion de 17 p. 100 sur 2,071 malades, dans les observations de Blair par

(1) Dutroulau a donné, pour distinguer le sang et la bile dans les matières vomies, le caractère suivant : un linge trempé dans le mélange de bile donne une coloration jaune ou verte ; la teinte est bistre foncé quand le liquide vomi contient du sang. Cet indice est trompeur, et dans le cas où cette notion peut être utile au diagnostic, il est indispensable de recourir au microscope. E. V.

exemple; il a lieu le plus souvent au quatrième ou au cinquième jour de la maladie. C'est naturellement un symptôme de mauvais augure, mais il n'est pas nécessairement fatal; un nombre assez considérable de malades qui ne présentent que des traces de sang dans les matières vomies peuvent guérir (Busch); il en est encore de même pour quelques-uns qui n'ont éprouvé qu'une hémorrhagie modérée. Beaucoup meurent sans présenter ce symptôme; le plus souvent alors, le sang épanché se retrouve à l'autopsie dans l'estomac.

Pendant toute la durée de la maladie, le ventre est en général mou, il ne présente point de météorisme et n'est sensible qu'à l'épigastre, mais cette sensibilité acquiert très-souvent un degré très-considérable à la dernière période de la maladie. Les évacuations sont variables : le plus souvent il y a constipation, plus rarement de la diarrhée au début, et c'est alors un symptôme défavorable : les selles ont plus ou moins le caractère dyssentérique. Elles sont le plus souvent colorées par la bile, dans quelques cas elles n'en contiennent presque pas de traces ; ce sont là des complications qui appartiennent au catarrhe des voies biliaires ou à la suppression de la sécrétion hépatique. — A l'époque de la rémission, la constipation cesse et quelques selles légèrement bilieuses se produisent.

§ 121. **Ictère.** — Dans les cas légers, l'*ictère* n'apparaît généralement pas ou il est à peine marqué, au contraire il est constant dans la grande majorité des cas graves et mortels. Sa valeur pronostique n'est pas d'une manière générale aussi défavorable que le vomissement de sang, mais il indique un certain degré d'intensité de la maladie; l'on observe du reste des cas rapidement mortels dans l'espace de deux à trois jours, sans qu'il y ait eu pour cela de l'ictère. Souvent la coloration jaune ne se remarque pour la première fois que sur la peau pâle du cadavre ; suivant les épidémies, il y a tantôt beaucoup, tantôt peu d'ictère. Le plus souvent il devient appréciable au quatrième ou au cinquième jour de la maladie, en particulier dans les cas graves où l'hématémèse survient d'emblée; assez souvent on peut en reconnaître les premières traces après 24 heures à 48 heures, le sérum du sang et le liquide des vésicatoires est déjà à ce moment d'un jaune intense. Le désordre qui donne lieu au développement de l'ictère exerce son action de bonne heure, très-tôt après le début de la maladie et non à l'époque de la rémission.

On a peine à comprendre comment l'étrange opinion (Pugnet, etc.) que l'on a soutenue, à savoir que la coloration jaune

de la peau est un simple résultat d'une hypérémie intense, trouve encore aujourd'hui des défenseurs (1). Cette manière de voir repose évidemment sur ce fait que la coloration ne devient bien évidente qu'après la disparation de la rougeur cutanée de la première période de la maladie ; mais la coloration ictérique est bien plus évidente sur une peau anémiée que sur une peau congestionnée, elle n'est donc pas le résultat d'une grande hypérémie. Il suffit de faire remarquer que l'ictère paraît d'abord sur la sclérotique, que sur le cadavre il s'accuse dans toutes les parties internes et dans la fibrine du sang, que souvent l'urine et quelquefois la sueur renferment de grandes quantités de matière colorante ; les colorations très-foncées, acajou ou bronze, que l'on trouve dans la fièvre jaune plutôt que dans d'autres maladies, proviennent peut-être d'un mélange de la matière colorante de la bile avec la couleur foncée du sang circulant dans le réseau cutané ; à la pression du doigt, la coloration foncée doit au moins disparaître et la jaune subsister (La Roche). Le mécanisme du développement de cet ictère n'a pas encore reçu plus d'explications positives que celui de notre ictère grave, de cet état cholémique, sporadique et mortel qui se traduit par une dégénérescence graisseuse aiguë du foie, et souvent par la destruction des cellules hépatiques (atrophie jaune aiguë du foie, empoisonnement par le phosphore, etc.). L'existence de douleurs à la

(1) Malgré la critique de Griesinger et l'approbation que Dutroulau dans son *Traité* donne à cette critique, il est nécessaire d'exposer rapidement l'opinion de MM. O. de St-Vel, Ballot, Chapuis, confirmée à Lisbonne par M. Alvarenga, sur la nature de l'ictère qu'on observe dans la fièvre jaune (Ballot, *Gaz. hebd.*, 1858, p. 275). Il y a dans la fièvre jaune deux ictères bien distincts : 1° le premier, très-précoce, est caractérisée par une teinte safranée, brun rougeâtre de la peau et des sclérotiques ; il se forme souvent des traînées plus foncées au niveau des grosses veines ; cet ictère ou pseudo-ictère hémorrhagique dure pendant la première période et le commencement de la seconde : l'urine qui l'accompagne contient habituellement de l'albumine, mais on n'y trouve presque jamais la réaction du pigment biliaire.

2° L'autre ictère est véritablement bilieux ; il survient tardivement, au début de la convalescence, parfois même après la mort ; son pronostic est en général favorable ; il est caractérisé par une teinte ocreuse, jaune clair de la peau, et s'accompagne toujours de pigment biliaire dans l'urine.

L'absence de matière colorante de la bile dans l'urine, au cours de l'un de ces ictères, peut justifier la distinction établie par les auteurs cités. Il semble qu'il s'agit ici d'un de ces ictères que M. Gubler avait appelés jadis hémaphéiques, et qui résultent de la présence dans le sang des acides ou des sels biliaires : ces sels, on le sait, ont une action destructive sur les globules sanguins, ils transforment l'hématoïdine en chromogène : cholépyrrhine. Cet ictère de la première et de la deuxième période de la fièvre jaune rentre donc complétement dans la classe des ictères par altération du sang, dont Frerichs a bien établi la réalité, sinon le mécanisme. E. V.

région hépatique est très-rare ; on ne sait si elles sont spéciales aux cas d'atrophie.

§ 122. **Troubles de l'appareil rénal ; sécrétion urinaire, urémie.** — L'urine, dans la première période, est plus ou moins fébrile et concentrée, son aspect devient ensuite normal, dans beaucoup de cas elle élimine bientôt un peu de matière colorante biliaire ; assez fréquemment, au deuxième jour de la maladie survient de l'albuminurie, faible dans les cas légers, abondante dans les cas graves ; dans la troisième période on trouve assez souvent un mélange de sang. La quantité d'urine peut être abondante depuis le commencement jusqu'à la fin, mais dans beaucoup de cas elle diminue au début de la rémission, devient toujours plus rare à la fin de la période fébrile, et la sécrétion se supprime finalement tout à fait ; il faut distinguer ici les cas assez nombreux dans lesquels l'urine s'accumule dans la vessie, à la suite d'une paralysie et d'une perte de sensibilité de cet organe. La véritable suppression d'urine, alors que le cathétérisme pratiqué pendant plusieurs jours ne donne issue à aucune goutte de liquide, est rare dans quelques épidémies, elle est très-fréquente dans d'autres. Elle survient d'ordinaire avec la rémission fébrile, rarement après les premières 24 heures ; elle s'accompagne souvent de ces douleurs lombaires (coup de barre) qui s'irradient dans le dos, le bassin et les cuisses ; souvent d'après leur siége on peut leur assigner une origine rénale ; elles s'accompagnent de rétraction du testicule et sont certainement le résultat d'une néphrite aiguë. Dans quelques épidémies récentes, ces symptômes dangereux ont été observés dans une proportion de 80 pris sur 100 cas mortels. Si nous tenons compte de la quantité considérable d'urée que renferme le sang, de la présence temporaire du carbonate d'ammoniaque dans les matières vomies, si nous y joignons les cas cités par La Roche où l'urine était bien encore secrétée, mais ne contenait que des traces d'urée, nous n'hésiterons pas à rapporter à l'urémie une série de symptômes graves tels que la stupeur avec agitation, les convulsions, ainsi que beaucoup de cas de mort ; je dois m'abstenir d'une appréciation sur les rapports qu'il pourrait y avoir entre l'urémie et les symptômes gastriques. Il y a des cas dans lesquels les malades ne présentent aucun autre symptôme notable que des douleurs à l'épigastre ou dans les extrémités inférieures, la suppression de l'urine sans vomissement : ces malades paraissent très-légèrement atteints, et après quelques jours ils meurent subitement sans qu'on s'y attende. Une marche aussi insi-

dieuse de la maladie nous fait penser au développement instantané de l'urémie, et elle nous montre aussi, comme cela a lieu dans quelques cas, l'action élective du poison sur les reins à l'exclusion complète des autres organes. Dans les cas favorables, l'albuminurie disparaît avec la convalescence, parfois elle se prolonge pendant un certain temps, mais la forme chronique de la maladie de Bright n'a jamais été observée comme affection consécutive.

L'expression de typhus rénal, d'influenza des reins, dont s'est servi Lallemant, est peut être très-hardie et très-inexacte ; cependant le rôle considérable que jouent les reins dans la fièvre jaune a été mis de plus en plus hors de doute par de récentes observations, comme cela du reste a eu lieu pour notre ictère grave sporadique. La diminution, quelquefois la cessation complète de la sécrétion urinaire, l'albuminurie et la présence de cylindres hyalins surtout à la deuxième et à la troisième période, l'odeur saline fade, *d'urine corrompue*, que prennent la respiration, les émanations générales et les sueurs du malade (Lallemant), un besoin irrésistible d'uriner alors que la quantité du liquide sécrété est très-diminuée, des phénomènes graves du côté du cerveau et des organes nerveux, tout cela constitue un ensemble qui, au point de vue de nos connaissances actuelles, présentent entre eux un rapport intime, bien qu'une grande obscurité règne encore sur les processus chimiques qui s'y effectuent. Il ne saurait cependant échapper à l'observation : 1° que cet appareil symptomatologique ne se montre que dans les cas graves, et que les cas de fièvre jaune d'intensité moyenne, cas incomplets si l'on veut mais cependant fréquents, peuvent s'accompagner de sécrétion abondante d'une urine non albumineeuse, d'une forte densité et vraisemblablement riche en urée ; 2° qu'il y a des cas mortels avec une diminution à peine appréciable de la sécrétion urinaire, ou avec le développement d'une albuminurie qui débute tardivement; dans la troisième période l'albuminurie paraît exister d'une manière constante (Alvarenga, Coutinho) (1).

(1) M. le docteur Ballot qui a examiné à la Martinique en 1856 l'urine de trois cents malades, a particulièrement insisté sur la valeur diagnostique et pronostique de cette albuminurie. Celle-ci est extrêmement rare dans les fièvres palustres (à moins qu'il n'y ait hématurie), elle manque rarement dans la fièvre jaune. Pendant la première période l'urine n'est presque jamais albumineuse ; mais si elle le devient pendant la rémission, on peut affirmer que celle-ci n'est pas le début de la convalescence, que la maladie va continuer ; dans la 3e période, l'albuminurie est à peu près constante ; plus elle est précoce et abondante, plus le cas est grave. MM. Alvarenga et Coutinho ont confirmé à Lisbonne par leurs recherches l'opinion de MM. Ballot, Chapuis, Bache et Laroche. Dans quelques cas rares, ils

§ 123. **Sang et hémorrhagies.** — Le sang tiré de la veine au début de la maladie conserve toutes ses propriétés physiques; dans les cas graves sa coagulation est de plus en plus incomplète. Il est arrivé à beaucoup d'observateurs d'avoir affaire à des malades dont le sang provenant d'hémorrhagies gastriques ou buccales était noir et restait liquide, tandis que le sang tiré de la veine était très-coagulable et d'une couleur vermeille (causes locales du défaut de coagulation?); le sang de la saignée ne commence à prendre une coloration foncée qu'à la fin de la maladie, et il reste fluide. Dans la deuxième période le sang contient de la matière colorante biliaire, une grande quantité d'urée (1), il présente quelquefois une réaction acide après la mort, quelquefois il y a production de beaucoup d'ammoniaque. Les hémorrhagies doivent être rangées au nombre des symptômes les plus importants de la fièvre jaune; on ne peut les expliquer que par une altération aiguë des capillaires les plus fins, elles appartiennent essentiellement au deuxième et troisième stade, ce sont des hémorrhagies dites passives. En dehors des hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, on observe le plus souvent des hémorrhagies nasales, buccales à la suite d'ulcérations aphtheuses, souvent même utérines; plus rarement elles ont leur siége dans la peau, dans le tissu cellulaire, dans les poumons, dans les membranes séreuses, dans les muscles où elles

ont constaté la présence de l'albumine dès la première période, et cependant les malades ont guéri : à part quelques exceptions, les recherches des médecins de Lisbonne confirment pleinement celles de nos médecins de la marine aux colonies. Plus récemment, pendant l'épidémie de Port-Royal (Jamaïque) en 1866-67, le docteur J. John Donnet, inspecteur député du service médical, a constaté la constance et la persistance de l'albuminurie, et il relève l'époque de son apparition dans soixante-dix cas : le 1er jour 2 fois; — le 2e jour 11 fois; — le 3e jour 19 fois; — le 4e jour 14 fois; — le 5e jour 6 fois; — le 6e jour 4 fois; — le 7e jour 4 fois; — le 8e jour 1 fois. (*Archives de méd. navale*, 1870, t. XIV, p. 18.) E. V.

(1) La science ne possède encore sur la quantité d'urée contenue dans le sang que les analyses de M. le pharmacien de la marine Vardon, mentionnées par M. Cassaniol dans une note à l'Académie des sciences (*Comptes rendus* 1853, p. 907). Ces analyses sont malheureusement très-sommaires : elles consistent dans le traitement du sérum du sang par l'acide azotique qui transforme l'urée en nitrate d'urée insoluble : on calcule la quantité d'urée par le poids du dépôt insoluble. En rapportant à 1,000 grammes de sérum les quantités indiquées par les diverses analyses, on trouve que dans un cas de fièvre jaune le sérum du sang recueilli sur le cadavre contenait 4gr,80 d'urée pour 1,000 et dans un autre cas 4gr,20. Le chiffre normal étant 0gr,18 d'urée pour 1,000 grammes de sang, la différence est énorme : elle serait inadmissible, si Chalvet n'avait montré qu'on trouve parfois jusqu'à 4 grammes d'urée pour 1,000 dans le sang des cholériques. L'accumulation d'urée dans le sang ne paraît être d'ailleurs, dans la fièvre jaune comme dans le choléra, que la conséquence de la suppression de la sécrétion urinaire : l'urée s'accumule parce qu'elle n'est pas éliminée, sa production n'est probablement pas augmentée. E. V.

déterminent du gonflement et des douleurs violentes. Dans toutes ces hémorrhagies le sang est foncé, noirâtre, peu coagulable ; elles appartiennent généralement aux cas graves, elles peuvent être extrêmement abondantes jusqu'à épuisement complet ; elles ne sont pas cependant d'un pronostic aussi défavorable que le vomissement noir.

§ 124. **Troubles de l'appareil nerveux.** — Parmi les symptômes qui se passent du côté de la tête et du système nerveux, il faut d'abord signaler une douleur intense, procédant par élancements, occupant le front, les tempes et les orbites ; elle diminue dans la période de fièvre et disparaît toujours avec la rémission fébrile; en même temps disparaissent aussi les douleurs vraisemblablement nerveuses des membres, tout cela contribue à donner au malade dans la seconde période une sensation subjective d'amélioration. L'état général des forces est assez bien conservé dans la première période, et dans quelques cas il se maintient si bien, que les malades peuvent se lever avec leur ictère et vaquer à leurs occupations, la plupart des malades cependant présentent de bonne heure une grande faiblesse. On ne constate dans aucune autre maladie aiguë autant d'agitation générale, de jactitation, de surexcitation et d'irritation ; tous ces symptômes durent pendant la première période, ils semblent surtout être entretenus par les douleurs, ils cessent un certain temps avec la rémission de la fièvre, reviennent le plus souvent dans la troisième période, même dans les cas qui ne s'accompagnent point de douleurs violentes et de délire. On constat eun certain degré d'hébétude, de prostration et d'indifférence, leur attitude inquiète, étonnée, leur regard prouvent qu'ils n'ont pas une perception exacte de ce qui se passe en eux, de sorte que la plupart ne se doute pas de la gravité de leur état. Le délire est assez rare pendant toute la durée de la maladie : il survient dans un certain nombre de cas à la troisième période ou aux derniers moments de la vie, il présente le plus souvent le caractère d'une simple divagation ou d'idées fixes ; comme forme de ce délire, il faut citer cet état dans lequel les malades, arrivés déjà à la période du vomissement noir et les traits défigurés, se lèvent, se couvrent de leurs vêtements et se mettent à faire toute espèce de choses. La pupille se dilate dans beaucoup de cas, même au début ou plus tard, et dans quelques épidémies ce symptôme a été noté sur beaucoup d'individus qui n'avaient point la fièvre jaune (Busch, M'Kinlay) ; rarement il y a de l'amblyopie et de l'amaurose (urémie ?). La sensibilité de la peau augmente quelquefois dans le cours de la maladie, comme cela a lieu aussi dans quelques cas d'ictère

grave ; les soubresauts de tendons ne sont pas fréquents, les convulsions généralisées, les crampes tétaniques sont encore plus rares et se montrent peu avant la mort.

§ 125. **Lésions accidentelles.** — On observe quelquefois le gonflement de groupes de ganglions superficiels, au cou, à l'aisselle, au coude, très-rarement à l'aine ; la suppuration s'en empare ou l'empâtement reste longtemps stationnaire. Les parotides que l'on a souvent observées peuvent être le résultat de l'emploi abusif du mercure, elles sont la suite d'un état pyémique lorsqu'elles se développent en même temps que des abcès ou des furoncles ; ainsi que dans plusieurs maladies aiguës spécifiques, il est difficile de dire quelle est la source de cette infection purulente. Quoique ces faits ne puissent s'expliquer aujourd'hui que par la pyémie, on doit remarquer que les collections de pus dans la fièvre jaune sont, d'après l'opinion générale, considérées comme favorables ; des inflammations étendues et charbonneuses de la peau, la gangrène des parties génitales et de la plante du pied peuvent survenir, ainsi que des foyers inflammatoires disséminés dans les muscles et offrant un caractère particulier. Ces accidents dits métastatiques s'observent, en somme, rarement et presque uniquement dans les cas où la maladie s'est prolongée, de préférence dans certaines épidémies.

§ 126. **Nature de la fièvre jaune.** — En résumé, la fièvre jaune paraît comparable à une intoxication aiguë ; dans beaucoup de cas, elle rétrocède après avoir présenté quelques phénomènes fébriles de courte durée, sans qu'on puisse reconnaître la moindre affection locale, si ce n'est peut-être un peu de catarrhe gastrique ; dans d'autres cas, elle conduit à la cholémie par lésion hépatique ou à l'urémie par lésion rénale. Les altérations des organes et du sang, qui constituent les symptômes graves, se préparent d'abord dans des foyers morbides pendant la période fébrile ; cette première période a une importance essentielle en raison de cette formation de différents foyers morbides ; la seconde période est celle des altérations secondaires du sang. S'agit-il en outre d'une cholémie de nature toxique et d'urémie ? peut-être encore, à une certaine période de la maladie, d'une saturation acide du sang ? Les sucs acides si abondants dans l'estomac ne contribuent-ils pas pour une forte part à la production du catarrhe gastrique ou intestinal reconnaissable sur le cadavre ? n'exercent-ils pas une action corrosive sur les muqueuses, n'amènent-ils pas par exemple des érosions hémorrhagiques, et à leur suite, le dépôt dans l'esto-

mac d'une quantité de sang peu coagulable ? une tendance générale aux hémorrhagies n'en est-elle pas la conséquence? Quelle importance faut-il accorder dans le développement de l'appareil symptomatologique à la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire du cœur? Ce sont là des questions que je ne pose qu'à titre d'hypothèses, et qui actuellement ne sont pas susceptibles d'une solution.

c. Modifications du cours, de la durée, et terminaisons de la fièvre jaune.

§ 127. **Formes diverses de la maladie.** — Les modifications nombreuses de l'appareil symptomatique et du cours de la maladie, modifications que nous ne pouvons décrire ici longuement ne s'expliquent qu'en partie par les altérations anatomiques ou chimiques des organes. On a donc décrit des formes morbides très-différentes; une grande partie de ces formes peuvent être rattachées à deux groupes essentiels de symptômes ; dans une série de cas ils revêtent le caractère sthénique, dans d'autres un caractère bien marqué de faiblesse et d'épuisement. Dans ces derniers cas, la première période fébrile est peu marquée : dès le début il y a un affaissement considérable et de la prostration, le pouls est petit, fréquent, quelque peu irrégulier, il y a de l'oppression, la langue se dessèche dès le début, la peau devient froide et pâle, le facies s'altère de bonne heure, et sans qu'il y ait une rémission bien marquée de la première période l'on voit survenir de l'ictère, des hémorrhagies, la suppression complète de la sécrétion urinaire et finalement la terminaison fatale. Ce caractère adynamique, cette tendance au collapsus peuvent parfaitement s'observer dans les cas légers ; ces cas ont même quelque chose de plus fallacieux que ceux de la première série (cas avec dégénérescence graisseuse du cœur). La forme ambulatoire de la fièvre jaune, analogue à celle de notre typhus, est remarquable : les malades vont à leurs affaires, ils se sentent faibles, ont des maux de tête, leurs yeux sont troubles et injectés, il y a de l'oppression épigastrique, de la constipation et des douleurs lombaires. Ces symptômes durent une semaine et disparaissent, ou bien au milieu d'un malaise qui ne semble pas considérable, surviennent subitement des vomissements, du collapsus et une terminaison fatale.

§ 128. **Forme légère, forme grave.** — Dans les cas heureux, il ne se produit pas d'ictère, encore moins d'hémorrhagies ; après quelques jours de fièvre arrivent des sueurs, une abondante sécré-

tion d'urine et tous les symptômes disparaissent bientôt. Ce sont là des formes abortives qui ne comprennent que la première période morbide sans développement de la seconde et de la troisième ; elles ne sont pas autre chose que de la fièvre jaune bien qu'on les désigne souvent sous le nom de fièvre éphémère, rhumatismale ou catarrhale, etc. Dans d'autres cas, cette solution favorable n'a lieu que peu à peu, à la suite de sueurs, de selles fortement colorées, d'une émission d'urine foncée, épaisse, muqueuse, sédimenteuse, et le développement d'un ictère se laisse soupçonner par le ralentissement du pouls. Dans ces cas légers, la maladie se termine souvent après 8-10 jours. Lorsqu'un ictère intense et à plus forte raison des hématémèses se sont une fois produits, le retour de la chaleur cutanée, la production de sueurs chaudes sont encore les symptômes les plus favorables ; quelques-uns alors peuvent guérir, d'autres guérissent même sans sueurs, mais la plupart succombent. La mort survient dans la moitié des cas au quatrième ou au cinquième jour de la maladie, puis au septième, assez rarement avant le quatrième ou du neuvième au onzième. Dans les cas les plus graves, l'ictère et l'hémorrhagie se montrent dès le début, la rémission manque tout à fait, le pouls et la température du corps baissent facilement ; au deuxième ou au troisième jour, les malades meurent, ou ils restent gisants sur leur lit pendant quelques jours jusqu'à leur mort : ils sont là presque comme des cadavres couverts d'ecchymoses, d'hémorrhagies, avec des gangrènes de la peau, des parotides, etc.

La durée de la maladie chez ceux qui guérissent est en moyenne de 5 à 6 jours. Quelques cas se prolongent par suite du développement de complications secondaires : tantôt c'est la dysenterie, ou bien l'un de ces états qu'on décrit dans la période typhoïde du choléra, d'une durée de 8 à 14 jours, et qui semblent la conséquence ou la suite d'altérations secondaires du sang, en particulier de l'urémie ; tantôt il survient l'un des désordres métastatiques signalés plus haut : parotides, abcès, etc.

La convalescence de la fièvre jaune est en général rapide et facile quand le malade n'a pas été déprimé par le traitement (mercure, etc.) ; l'estomac reste longtemps irritable et les écarts de régime ont souvent des conséquences graves ; l'ictère disparaît, mais lentement ; il peut y avoir plus ou moins de faiblesse, il y a des éruptions successives de furoncles et d'abcès, un peu d'œdème : tout cela retarde une guérison complète. Des rechutes, en ce sens que tout le processus morbide recommence de nouveau, sont rares

d'une manière générale; elles surviennent plus fréquemment dans certaines épidémies, et parfois si souvent qu'elles rappellent ce qui peut avoir lieu dans une fièvre typhoïde, dans une fièvre bilieuse récurrente, etc.

§ 129. **Mortalité.** — La mortalité varie d'une manière extraordinaire dans quelques épidémies ; on ne peut donc rien dire de général : dans les unes, il y a à peine 15 pour 100 de mortalité ; dans d'autres, 50 et même 75 ; le nombre des cas de mort est ordinairement très-considérable au début des épidémies, et quelques localités, quelques rues fournissent parfois une grande mortalité pendant tout le cours de la maladie. Dans la dernière épidémie de Lisbonne, pendant une durée de six mois, il y eut sur 19,500 malades 6,859 décès ; ce nombre est sans doute trop considérable, parce que beaucoup de morts doivent être attribuées à d'autres maladies, et la mortalité dans cette année ne dépassait celle des années ordinaires que de 4,700. Dans les hôpitaux on reçut 5,161 malades, dont 4,043 hommes et 1,118 femmes ; il en mourut 35 pour 100 (1,912), dont 1,544 hommes et 388 femmes.

d. Comparaison de la fièvre jaune avec les maladies analogues. — Diagnostic.

§ 130. **Ictère grave, typhoïde bilieuse, relapsing fever, etc.** — La fièvre jaune a de si nombreuses et de si fortes ressemblances avec des maladies que l'on observe chez nous et avec d'autres fièvres des pays chauds, qu'au point de vue théorique et pratique il nous paraît indispensable de mettreen lumière la nature de ces rapports. Depuis que nous avons appris à rattacher à l'empoisonnement par le phosphore un grand nombre de cas désignés jadis sous le nom général et vague d'ictère grave, depuis que l'anatomie pathologique nous a fait reconnaître une très-grande analogie entre cet empoisonnement et l'infection de la fièvre jaune, nous devons envisager la pathogénie de cette maladie sous un point de vue nouveau, et qui deviendra peut-être avec le temps très-pratique. Beaucoup de cas de cet ictère sporadique dit ictère grave, que l'on observe chez nous, mais non tous, se rapprochent tellement de la fièvre jaune, que quelques auteurs (Andral, Monneret) lui ont conservé le même nom. Dans l'ictère grave, il y a une fièvre intense, quelquefois une période de rémission appréciable (1), de l'ictère, des vomissements de sang et d'autres hémorrhagies, à la fin un état comateux ; l'autop-

(1) Lebert, *Virchow's Archiv*, 1854.

sie cadavérique révèle les mêmes lésions que l'on observe dans la fièvre jaune; l'albuminurie et l'urémie sont peut-être moins fréquentes; on les observe cependant, et elles sont aussi plus rares dans quelques épidémies de fièvre jaune ; ni la forme de la maladie ni les lésions cadavériques ne suffisent dans ces cas pour établir une ligne de démarcation avec la fièvre jaune. La notion étiologique prend alors une grande importance : la fièvre jaune procède incontestablement d'une cause spécifique, endémique ou épidémique, favorisée par certaines circonstances adjuvantes, telles qu'une grande élévation de température. Dans nos cas sporadiques d'ictère grave, le développement local d'un miasme est parfois vraisemblable, alors que plusieurs personnes d'une famille tombent malades (Budd...); mais l'identité de cause avec celle de la fièvre jaune est complétement inadmissible. Il est vraiment impossible d'établir le diagnostic de l'ictère grave dans un pays où règne la fièvre jaune; mais on ne saurait parler de fièvre jaune dans des climats froids à l'intérieur des terres : ce nom doit être réservé à une maladie d'origine spécifique, presque indubitablement contagieuse, et qui au point de vue de la police sanitaire entraîne des conséquences toutes spéciales. La Roche dit avoir observé des cas vraiment sporadiques de fièvre jaune dans certaines villes de l'Amérique du Nord, sans relation d'aucune sorte avec des navires de commerce ; il a publié (*Americ. Journ.*, april 1861, p. 417) un de ces cas où à l'autopsie il trouva un ictère intense, la dégénérescence graisseuse du cœur, le foie pâle, gras, comme cuit, la rate ramollie, les reins volumineux, la vésicule remplie d'une bile noire. Certainement ce sont les lésions qu'on rencontre habituellement dans la fièvre jaune, mais elles ne prouvent nullement qu'on avait ici à faire à un cas de cette fièvre. Il peut très-bien se faire que ce soit là un cas d'empoisonnement par le phosphore, ou l'un de ces états dont la cause est encore mal connue, qu'on commence à désigner maintenant en Allemagne sous le nom d'hépatite aiguë diffuse, qui conduit souvent à l'atrophie de cet organe, mais qui prend un caractère spécial de sa coïncidence habituelle avec une néphrite et une myocardite aiguës diffuses. Entre les deux affections il y a un trait commun qui est celui-ci : dans les cas graves de fièvre jaune, on voit se développer l'ensemble morbide que jusqu'ici on a assigné à l'ictère grave; c'est une sorte particulière de cholémie ou d'empoisonnement cholémique (plus ou moins associé à l'urémie), procédant de causes différentes, et qui n'est qu'une manifestation partielle d'un désor-

dre général, ayant une autre origine que l'ictère grave. Ne voyons-nous pas de la même façon se produire dans nos pays les symptômes de l'empoisonnement cholémique, de l'ictère grave, même avec atrophie jaune du foie, non plus seulement comme maladie idiopathique ou comme conséquence d'une affection primitive de l'appareil biliaire, mais encore à la suite ou comme complication de quelque maladie générale, la fièvre puerpérale par exemple. C'est dans les cas graves de fièvre jaune qu'on observe le tableau pathologique de l'ictère grave ; il n'en est plus ainsi dans les cas légers de cette fièvre.

La fièvre jaune a des rapports analogues avec la typhoïde bilieuse d'Égypte que j'ai décrite et avec celle que décrivit aussi Lange à Kœnigsberg. Cette maladie présente de grandes analogies avec la fièvre jaune ; elle est évidemment le résultat d'un principe miasmatique local ; elle compte au nombre de ses symptômes de la fièvre de violentes douleurs au front et aux orbites, de l'injection de l'œil, plus tard de l'ictère, des phénomènes typhoïdes et urémiques, souvent de l'hématémèse et d'autres hémorrhagies ; la rémission caractéristique et complète manque à la vérité, mais dans quelques épidémies de fièvre jaune elle n'est pas toujours bien marquée ; le ralentissement du pouls avec le développement de l'ictère se produit aussi d'une manière générale dans la typhoïde bilieuse. Mais les lésions cadavériques établissent une différence marquée, et c'est en m'appuyant sur ces données que, dans l'été de 1851, je fis un rapport officiel qui eut une grande influence sur la navigation de la Méditerranée : je déclarais que la maladie qui régnait en ce moment à Damiette n'était pas la fièvre jaune. Les différences essentielles de l'examen cadavérique consistent dans une lésion constante et le plus souvent très-caractéristique de la rate, lésion propre à la typhoïde bilieuse, de plus dans une lésion fréquente des ganglions lymphatiques profonds, dans la présence d'un ulcère laryngé comme cela a lieu dans l'iléo-typhus, et dans d'autres lésions moins importantes. Dans la typhoïde bilieuse on constate aussi très-fréquemment les signes d'une intoxication cholémique, associés d'ordinaire à ceux de l'urémie ; mais le point de départ de tous ces désordres est ici bien différent, et en raison des lésions cadavériques comme des phénomènes observés pendant la vie, nous croyons pouvoir le placer dans une altération de la rate.

Les mêmes considérations s'appliquent à la fièvre rémittente bilieuse ; à côté des différences nombreuses qu'offre le mode de développement des deux maladies, la fièvre jaune peut ressembler à

certains cas graves de fièvre rémittente où des symptômes d'intoxication cholémique se développent en même temps que des hémorrhagies, d'où une tendance à identifier ces deux maladies et à émettre cette idée fausse que la fièvre jaune est la forme la plus grave de la fièvre rémittente. L'autopsie cadavérique a surtout une grande valeur pour distinguer ces cas graves de fièvre rémittente qui deviennent mortels à la suite de symptômes cholémiques et d'hémorrhagies : avant tout il y a des dépôts de pigment dans le sang et les organes, en même temps qu'une lésion de la rate. Les différences nombreuses qui existent entre les cas ordinaires et légers dans les deux maladies résultent de la comparaison du tableau symptomatique (1).

On peut en dire autant du *relapsing fever* des Anglais décrit sous le nom de febris recurrens, qui se rapproche tant de la fièvre typhoïde bilieuse et est peut-être identique avec elle au point de vue de la nature et des lésions fondamentales. Dans quelques cas, on y observe l'appareil symptomatique complet de l'ictère grave, son apparition épidémique; ses symptômes offrent beaucoup de ressemblance surtout avec ceux que l'on observa dans les épidémies de *relapsing fever* d'Irlande. Il y a certaines particularités dans le cours de la maladie qui ne se présentent que tout à fait exceptionnellement dans la fièvre jaune : les lésions de la rate y sont marquées, la mortalité est moins considérable et les causes de la maladie reconnaissent d'autres sources que la chaleur et les conditions que l'on rencontre au bord de la mer. — Nous voyons donc qu'une limitation précise entre ces maladies et la fièvre jaune n'est point possible au point de vue des symptômes, et que le diagnostic dans beaucoup de cas douteux repose en grande partie sur l'étiologie. Il en est ainsi dans les contrées à fièvre jaune pour beaucoup de cas légers qui constituent une grande partie de la plupart des épidémies et forment alors une véritable *fébricule* de fièvre jaune ; il n'y a point d'ictère ni de vomissement noir, le processus morbide rétrocède de

(1) Parmi les caractères qui permettent de distinguer les fièvres palustres des pays chauds et en particulier la fièvre bilieuse mélanurique, de la fièvre jaune véritable, il faut noter surtout les suivants :

Ces fièvres ne sont pas transmissibles; une première atteinte ne confère aucune immunité et favorise même le retour de nouvelles attaques ; la prédisposition est d'autant plus forte que l'ancienneté du séjour est plus grande, la fièvre jaune attaque au contraire les nouveaux venus ; les fièvres cèdent plus ou moins à la quinine, à peu près inefficace dans la fièvre jaune ; l'albuminurie, presque constante dans cette dernière maladie, ne se rencontre dans les fièvres graves que plus rarement et quand il y a hématurie. — Voyez J. Donnet, *Étude sur la fièvre jaune*, *Archives de médecine navale*, 1870, t. XIV, p. 18. E. V.

bonne heure ; quelques symptômes fébriles seulement, de la douleur frontale, orbitaire ou lombaire, de l'injection de l'œil, au cours d'une épidémie régnante de fièvre jaune, font songer aux rapports que peuvent avoir avec l'épidémie ces légères manifestations morbides ; on peut alors se convaincre que leur développement relève des mêmes causes. Lorsqu'il s'agit de cas douteux développés sur les vaisseaux dans nos ports d'Europe, de ces cas accompagnés d'ictère avec symptômes généraux graves et hémorrhagies, bien que dans ces circonstances un ictère sporadique grave puisse se développer, on devra diagnostiquer avec grande vraisemblance une fièvre jaune si le vaisseau, peu de temps auparavant, a quitté un pays où cette maladie régnait à l'état épidémique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

§ 131. **Mesures prophylactiques.** — La prophylaxie de la fièvre consiste, dans les pays où la maladie est endémique, à empêcher les cas sporadiques de devenir nombreux et à s'opposer au développement des épidémies; dans les ports européens, à établir des règlements et à prendre des mesures pour empêcher l'importation chez nous de la maladie (1). Ces deux points peuvent être traités ici

(1) Un décret du 27 février 1876 (*Journal officiel du* 5 mars 1876) a révisé tous les règlements sanitaires en vigueur dans notre pays et y a apporté les améliorations réclamées successivement par le corps médical et le commerce. Parmi les annexes, se trouve le *Règlement contre la fièvre jaune*, qui a subi là aussi de nombreuses modifications : il nous paraît utile d'en indiquer les dispositions principales :

Les mesures applicables dans les ports français de la Méditerranée sont distinctes, et plus rigoureuses que celles applicables dans les ports de la Manche et de l'Océan : nous parlerons d'abord des premières.

A. Ports de la Méditerranée.

1° *Navires suspects provenant d'un port où règne la fièvre jaune.* — S'il n'y a pas eu de malades à bord, si la traversée a duré plus de 14 jours, si les conditions hygiéniques du bord sont satisfaisantes, la quarantaine d'observation peut varier de 3 à 5 jours pleins; elle peut être portée à 7 jours si la traversée a duré moins de 15 jours.

La quarantaine pour les passagers sera purgée dans un lazaret; mais, à défaut de lazaret, elle pourra être accomplie à bord.

L'autorité sanitaire fait dans ces cas prescrire toutes les mesures de désinfection qu'elle jugera nécessaire.

en peu de mots; en ce qui concerne le premier, il est essentiellement important d'éloigner ou de détruire tout ce qui peut être une source de putréfaction, tous les amas d'immondices, toutes les eaux putrides et stagnantes; sur les vaisseaux la plus grande propreté possible doit régner dans tout le bâtiment, ainsi qu'au fond de la cale. Une épidémie se déclare-t-elle quelque part, la désertion de la ville ou d'une partie de la ville aussi étendue que possible, comme cela a déjà été pratiqué systématiquement à la Nouvelle-Orléans, est la mesure réglementaire la mieux appropriée pour limiter la maladie; ceux qui ont pu fuir reviendront avec l'apparition du froid; à de pareilles époques, les étrangers, les individus non acclimatés doivent se tenir éloignés du siége de l'épidémie. Les essais que l'on a tentés pour atteindre le poison par une température élevée, par le froid, par des moyens chimiques (solutions de chlorure de zinc, chlore, etc.) ne peuvent avoir lieu que d'une manière limitée, sur les vaisseaux par exemple, et les résultats obtenus jusqu'ici ne valent pas la peine d'être signalés; on obtient beaucoup plus par une ventilation aussi générale que possible et par

Lorsque la désinfection générale est prescrite, les personnes restées à bord sont astreintes à une quarantaine de 3 à 5 jours après l'opération terminée.

2° *Tout navire infecté*, c'est-à-dire ayant ou ayant eu la fièvre jaune à bord, est soumis à la quarantaine de rigueur, qui ne peut avoir lieu que dans un lazaret.

S'il y a des malades à bord, ils sont immédiatement débarqués au lazaret.

La quarantaine des personnes non malades peut varier de 7 à 10 jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret.

S'il est établi que la terminaison des derniers accidents de fièvre jaune à bord remonte à plus de 14 jours, et que des mesures hygiéniques convenables ont été prises depuis, la quarantaine au lazaret peut être réduite à 5 jours pleins.

Dans tous les cas de cette catégorie, le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, celle des objets susceptibles et du navire sont obligatoires. Les personnes restées à bord pour ce service sont soumises à une quarantaine de 7 jours pleins, qui ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

B. Ports de l'Océan et de la Manche.

1° *Navires suspects*. — Si après une traversée de 14 jours, il n'y a eu à bord aucun accident suspect, après constatation, les navires sont admis à libre pratique.

Si la traversée a duré moins de 15 jours dans les mêmes conditions, quarantaine à bord ou au lazaret de 1 à 5 jours. Désinfection du navire facultative suivant les cas.

2° *Navires infectés. Malades à bord*. — Quarantaine de rigueur au lazaret de 3 à 7 jours; elle peut être réduite à 24 heures si la terminaison des derniers accidents remonte à plus de 14 jours et si des mesures hygiéniques convenables ont été prises déjà à bord.

Les moyens d'assainissement des marchandises et du navire (lavage avec les désinfectants, fumigations, grattage, flambage au gaz, en dernière ressource le sabordement, c'est-à-dire l'éventration partielle permettant le lavage de toute la coque par le flux et le reflux) ne présentent rien qui soit plus spécial à la fièvre jaune qu'à la peste et au choléra. E. V.

un lavage complet. La prophylaxie individuelle, à l'époque des épidémies, consiste comme on le sait à éviter toutes les causes occasionnelles d'une maladie quelconque, à user modérément des spiritueux, à se tenir le ventre libre, et à ventiler avec un air frais les endroits où l'on couche et où l'on dort. Depuis que l'on a de plus en plus reconnu la propriété contagieuse de la maladie, le point essentiel de la prophylaxie consiste à chercher à éviter la contagion, à peu près comme dans la variole. La question des quarantaines doit être considérée dans nos ports européens au même point de vue que pour la peste : les quarantaines permanentes, lorsqu'aucune épidémie ne règne dans les contrées à fièvre jaune, sont tout à fait inutiles et sans but; elles ne doivent jamais être que des mesures temporaires. Elles sont tout à fait inutiles pendant l'hiver dans tous les pays situés un peu au nord, vraisemblablement aussi dans tous les ports d'Europe; lorsqu'en hiver un cas de fièvre jaune se déclare à bord d'un vaisseau qui revient de ces pays, on n'a jamais à craindre de voir la maladie se propager. Les quarantaines sont d'autant plus nécessaires que la fièvre jaune sévit avec plus d'intensité dans les ports d'où arrive le vaisseau, que la traversée a duré moins de temps, que des cas de fièvre jaune se sont déclarés sur le vaisseau pendant le trajet, et que l'endroit où arrive le vaisseau présente des conditions favorables à la propagation des maladies épidémiques, telles que de l'humidité ou la formation d'émanations putrides sous l'influence d'une haute élévation de température. Si un vaisseau revient des Indes orientales et si aucun cas de fièvre jaune ne s'est déclaré à son bord pendant la traversée, l'établissement d'une quarantaine ne doit pas être considéré comme nécessaire, pourvu que le temps de la traversée égale celui de l'incubation; quant aux vaisseaux à vapeur qui font maintenant le trajet de l'Amérique du Nord dans les ports d'Angleterre en 9-10 jours, un peu plus de précaution est peut-être nécessaire dans ces circonstances (1). L'établissement des quarantaines contre la fièvre jaune a donc un intérêt pratique lorsque le vaisseau a eu à son bord des cas de fièvre jaune pendant la traversée; dans ce cas, et quand l'arrivée a lieu dans une saison chaude de l'année, une quarantaine

(1) Voyez Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, art. RÉGIME SANITAIRE, t. IV, 2e édit. Paris, 1862, p. 48-115. — *Rapport du comité consultatif d'hygiène publique*, par M. le docteur Fauvel, inspecteur général des services sanitaires, *Journal officiel*, 5 mars 1876. Voyez aussi Léon Colin, article QUARANTAINES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. I, 1874, et la série des rapports de M. Fauvel dans le *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène*, particulièrement t. IV, 1875, p. 212 à 250.

d'observation est indispensable. Contre les causes locales qui peuvent exister sur les vaisseaux, les mesures d'hygiène publique sont nécessaires, les vaisseaux seront ventilés autant que possible, et le fond de cale sera soumis à un lavage complet.

§ 132. **Médications diverses au point de vue du symptôme.** — La thérapeutique de la fièvre jaune ne repose sur aucune base fixe; les vues théoriques sur lesquelles on la fonde sont naturellement discutables à un haut degré, et, pour juger des résultats empiriques, nous manquons de recherches exactes et de statistiques certaines dans une seule et même épidémie. Les cas légers guérissent par la seule expectation et souvent malgré une profusion absurde de médicaments, ou malgré un traitement tout à fait insensé, dit homœopathique, et coïncidant avec un régime convenable. Dans les cas graves, on emploie dans le premier stade de la fièvre tout l'appareil antiphlogistique, la saignée, le nitre, le calomel à hautes doses; tous ces moyens sont aussi vantés par les uns qu'ils sont déclarés inutiles et nuisibles par d'autres. Les meilleurs observateurs des derniers temps rejettent la saignée ou la limitent à des cas très-restreints (Blair...); les vomitifs sont également proscrits de tous, on peut en dire autant des fortes doses de calomel. Un régime sévère institué aussitôt que possible, des fomentations froides continues sur la tête, des lotions froides sur le corps, l'ingestion d'une grande quantité de boissons froides avec quelques acides végétaux, une augmentation modérée des évacuations intestinales à l'aide d'une infusion de séné, de tamarin ou d'huile de ricin, de purgatifs salins, de lavements d'eau froide, tel est le raitement le plus approprié à la première période ; lorsque la chose est possible, le malade doit être éloigné du lieu de l'épidémie au début de sa maladie. On arrêtera les douleurs d'estomac et les vomissements par l'eau glacée, les poudres effervescentes, l'eau de Seltz, l'opium, les préparations d'acide cyanhydrique, la créosote quelquefois à très-petite dose, les fomentations froides ou les sinapismes à la région de l'estomac, l'emploi aussi abondant que possible d'alcalis, de carbonates de chaux ou de soude (Lallemant, au contraire, recommande les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique !). On essaiera l'alun, l'acétate de plomb ou le chlorure de zinc qui ne me paraissent pas sans utilité ; une administration abondante de quelques légers alcooliques, de vin de champagne ou mieux (Blair) de vins du Rhin qui ne sont pas trop acides, peut-être parfois un peu de musc ou de camphre, tels sont les moyens les plus importants pour soulager le malade et pour amener le plus tôt possible une heureuse issue de la

maladie. Lorsque les symptômes gastriques le permettent, on peut, comme dans l'urémie, essayer un traitement par des purgatifs, des remèdes acides et diurétiques. Les différents végétaux des pays chauds, inconnus jusqu'à ce jour en Europe et considérés comme spécifiques, ne nous présentent pas plus d'intérêt ; on ne voit pas que par eux les épidémies soient devenues moins meurtrières ; quant à la quinine que l'on a essayée, en raison de son action dans des processus morbides analogues, les résultats ont été très-différents (1) ; quelques auteurs récents recommandent fortement son administration [Jörg, Lecomte, etc.] ; dans d'autres épidémies au contraire, beaucoup d'observateurs soutiennent une opinion opposée, et ils n'en ont obtenu aucun résultat. On ne peut expliquer ces différences et préciser les cas où on peut l'employer ; on peut en dire autant de l'huile de térébenthine recommandée dans quelques épidémies. L'expérience des derniers temps n'a donc contribué à la thérapeutique de la fièvre jaune qu'en nous montrant, comme cela a lieu pour toutes les autres maladies aiguës, l'influence nuisible des médications violentes employées autrefois, et toute la valeur des soins hygiéniques ; on peut douter que les derniers traitements aient diminué la mortalité d'une manière notable, dans l'épidémie de Lisbonne, par exemple, ou parmi les Français à Mexico ; on doit dire que le traitement n'a guère été envisagé en dehors du point de vue banal des symptômes.

(1) Par suite d'un préjugé populaire dans un grand nombre de localités intertropicales, préjugé qui consiste à considérer toutes les maladies générales graves comme étant d'origine palustre et *par conséquent* tributaires des sels de quinine, cet alcaloïde est encore employé sur une vaste échelle dans la fièvre jaune. Mais depuis que le diagnostic entre ces pyrexies graves est devenu plus rigoureux, presque tous les observateurs sérieux ont reconnu l'inutilité, sinon le danger de son emploi dans la fièvre jaune : on réserve son administration pour le cas où le diagnostic est incertain et pour ceux où la fièvre jaune se complique d'accès intermittents. E. V.

LIVRE TROISIÈME

MALADIES TYPHOIDES

SECTION PREMIÈRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Typhus en général. — EISENMANN, die Krankeit Familie-Typhus. Erlangen, 1835. — BUZORINI, der Typhus und die Typhus-Septosen. Stuttgart, 1836. — BARTELS, die gesammten nervösen Fieber. Berlin 1837. — GAULTIER DE CLAUBRY (Emm.), Recherches sur les analogies et les différences entre le typhus et la fièvre typhoïde (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1838. Tome VII, p. 1); de l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, Paris, 1844, in-8°. — MONTAULT (J. J. R.) fait connaître les analogies et les différences qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde dans l'état actuel de la science (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1838, tome VII, p. 607). — SCHÖNLEIN, Vorlesungen über die Krankheit Familie Typhus. Zurich, 1840. — SAUER, der Typhus in vier Cardinalformen. Wien, 1841. — RIECKE, der Kriegs-und Friedenstyphus in der Armeen. Nordhausen, 1850. — JENNER, on the Identity or Non-identity of the specific cause of typhus, etc. (*Medico-chirurgical transactions*, London, 1850, vol. XXXIII); *Medical Times*, 1853; de la non-identité du typhus et la fièvre typhoïde, trad par Verhaeghe, I, Bruxelles, 1852; II, Bruges, 1853. — A. HIRSCH, historisch patholog. Untersuchungen über die Typhen (Prager Vierteljahresschrift, 1851, Band 32; Historich geogr. Pathologie, I, 1859. — WUNDERLICH, Pathologie und Terapie, 2e auflage. Stuttgard, 1855. — MAGNUS-HUSS, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde, observations recueillies à l'hôpital Séraphin de Stockholm. Paris, 1855. — TWEEDIE, Lectures on continued fevers. London, 1862. — CH. MURCHISON, A treatise on the continued fevers of Great-Britain, 2e édit. London, 1873. — WILLIAM STOKES, Lectures on fever, London, 1874, p. 459. — BERNHEIM, Des fièvres typhiques en général, thèse d'agrégation, Strasbourg, 1868. — HIRTZ, art. FIÈVRES du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. T. XIX, 1874. — J. ARNOULD. De l'origine et des affinités du typhus, Paris, in-8°, 1869.

§ 133. **Acceptions variées du mot typhus.** — Depuis que la médecine a abandonné la signification ancienne et hippocratique du mot *typhus* (τῦφος, stupeur), elle a conservé et employé à différentes époques dans un sens différent cette expression une fois entrée dans le domaine de la science.

Il est en dehors de la nature de notre travail de poursuivre toutes

les acceptions qui ont été données au mot *typhus* dans le cours des siècles; l'époque récente a surtout appliqué ce nom dans l'ordre des phénomènes morbides en se plaçant à deux points de vue tout à fait différents et bien distincts l'un de l'autre. Dans l'une de ces manières de voir, que l'on peut appeler *celle de la pathologie générale*, le mot typhus fut synonyme d'état typhoïde ou nerveux, et par suite l'on comprit sous cette acception ces états généraux qui marquent le cours des maladies aiguës, et que caractérisent à la fois la faiblesse générale poussée à l'extrême, la sécheresse de la langue, la stupeur et le délire. De la part de quelques auteurs et à certaines époques cette expression prit une signification encore plus abstraite, elle était fondée moins sur quelques phénomènes morbides particuliers que sur l'état supposé des forces agissant dans l'organisme : cette signification du mot typhus au point de vue de la pathologie générale est aujourd'hui abandonnée et avec raison. Sans doute ce n'est point chose indifférente de savoir si les symptômes dont nous venons de parler accompagnent ou non les pyrexies, et d'autre part cet ensemble de phénomènes morbides qui accompagnent les maladies aiguës réclame une dénomination particulière pour la rapidité du langage ; toutefois, on ne saurait employer ici le nom de typhus qui désigne aujourd'hui une nature spéciale de maladies, vu que ces états généraux peuvent exister dans les affections les plus différentes, dans la pneumonie aussi bien que dans la scarlatine, dans la pyémie, dans l'urémie, etc. Cet ensemble général de phénomènes morbides a besoin d'un nom ; c'est ce qu'on appelle état typhoïde et non typhus, et il est clair que dans cette acception un état typhoïde peut survenir aujourd'hui sans typhus véritable et que le typhus lui-même peut à la rigueur n'être pas accompagné d'état typhoïde.

Récemment le mot de *typhus* a donc pris une signification différente et tout à fait opposée à la précédente, il ne sert plus à désigner qu'une *espèce particulière de maladies*, accompagnées ou non d'un état adynamique et de symptômes cérébraux.

§ 134. **Le typhus, terme générique, comprend plusieurs maladies typhoïdes.** — Le nom de *typhus* dans le sens de la pathologie spéciale est aujourd'hui employé en Allemagne (en Angleterre et en France il y a une nomenclature mieux faite) non pas seulement pour exprimer une seule espèce morbide toujours identique à elle-même, mais il comprend plusieurs formes de maladies, aussi bien par exemple le typhus exanthématique ou pétéchial que le typhus entérique, abdominal ou iléotyphus. On les a nommés

et on les nomme encore aujourd'hui *des formes de typhus*, et on a émis cette vue hypothétique : ou qu'ils n'étaient que des manifestations différentes d'une seule et même entité morbide générale, ou qu'ils justifiaient cette simple donnée de l'expérience, à savoir que les deux maladies présentent une grande ressemblance dans leur appareil symptomatologique, au point même de temps en temps de se transformer l'une dans l'autre. Malgré ces ressemblances, ces maladies reconnaissent des causes qui ne sont pas identiques, elles n'ont pas les mêmes caractères anatomo-pathologiques, elles n'offrent point, autant que nos connaissances actuelles permettent de le dire, des altérations chimiques qui leur soient communes, il n'y a pas identité dans la constance de certains phénomènes généraux qui dominent la scène morbide.

On serait très-embarrassé de justifier l'existence d'un trouble fondamental identique pour deux maladies qui n'en seraient seulement que des formes différentes, on doit donc laisser de côté l'expression de *formes de typhus;* d'autre part il ne faut point perdre de vue les ressemblances réelles qui existent entre ces deux entités, et on atteindra le mieux ce but en les désignant sous le terme plus compréhensif de *maladies typhoïdes*. On reconnaîtra bientôt qu'en dehors des deux manifestations morbides dont nous avons parlé, il y en a encore d'autres moins connues chez nous à la vérité, mais qui ont joué un très-grand rôle dans la pathologie d'autres pays et à d'autres époques. Ces dernières ont avec elles des rapports si intimes et si importants, qu'on peut les rattacher aux deux formes principales de typhus ou pour mieux dire aux deux espèces les plus connues des maladies typhoïdes, *dans la mesure où le typhus et la fièvre typhoïde se rattachent l'une à l'autre ;* ce sont : la peste, la typhoïde bilieuse (d'après mes observations) et la fièvre récurrente (*relapsing fever*). Le cercle des maladies typhoïdes s'élargit en les comprenant ainsi, mais il s'agit maintenant de fondre cet ensemble de processus différents dans un groupe unique et plus considérable, et de faire voir d'une manière évidente les conditions qui permettent de conclure à une ressemblance intime et non à une identité parfaite. Pour arriver à ce but, il faut considérer l'*ensemble* des particularités que peuvent présenter l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie ; n'examiner qu'un de ces points ce serait faire fausse route, et pour étudier le groupe des maladies typhoïdes, il ne faut point envisager exclusivement leurs causes, ou leurs lésions anatomiques, ou leurs symptômes.

§ 135. I. **Caractères étiologiques communs aux maladies ty-**

phoïdes. — Au point de vue étiologique cette communauté de nature s'accuse déjà dans ce fait que les maladies typhoïdes sont des maladies infectieuses dans le sens restreint du mot, fréquemment contagieuses, en tous cas miasmatiques. Leurs causes sont de plus spécifiques, et ne résident pas seulement dans des influences nuisibles extérieures banales. C'est là un fait que l'on doit accepter indépendamment des raisons générales déjà données, car leur distribution géographique a quelque chose qui leur est propre. Le développement de leurs causes est en outre limité à certains climats, à certains lieux, à des conditions spéciales et particulières dans lesquelles vivent les hommes; à certaines époques elles deviennent très-fréquentes, à d'autres très-rares, sans que l'on puisse trouver quelque changement dans l'action des influences nuisibles extérieures permettait d'expliquer l'augmentation ou la diminution de ces maladies. L'essence de la substance toxique ou miasmatique n'est pas connue; on ne doit pas se représenter ce miasme comme une matière seulement gazeuse, ou agissant uniquement par l'intermédiaire de l'air. — Beaucoup de faits montrent (1) que les matières nuisibles peuvent aussi être contenues dans les ingesta, dans les aliments ou dans l'eau des boissons ; elles sont toujours liées dans ces circonstances à la présence de matières en état de décomposition putride. Il résulte vraisemblablement de ces faits, ainsi que de beaucoup d'autres spéciaux, que les matières putrides jouent un rôle important dans le développement et la propagation du poison, lequel agit par l'intermédiaire de l'air atmosphérique.

On ne peut pas encore dire si ce sont ces matières elles-mêmes qui développent certaines formes de maladies typhoïdes, ou si, sous l'influence de certains produits de putréfaction, il se forme *quelqu'autre chose* inconnue jusqu'à ce jour. Je veux seulement rappeler ce fait que, dans le développement de la fièvre intermittente, de la fièvre jaune, du choléra, certains produits de putréfaction jouent un rôle qu'on ne saurait méconnaître ; et cependant toutes ces maladies sont si totalement différentes, que personne ne saurait les considérer toutes comme de simples modifications d'une intoxication septique. — De l'identité complète d'action du contagium des maladies typhiques et des miasmes, on peut conclure que tous deux ont une même essence et une même nature; toutes les maladies typhoïdes sont contagieuses, mais à des degrés très-différents,

(1) Voyez l'*Étiologie de l'iléo-typhus.*

le typhus exanthématique l'est au plus haut degré. — Dans les différentes formes il y a du reste quelques cas, et comme il semble aussi quelques épidémies, où la propriété contagieuse présente une intensité très-variable; tandis que la cause première de ces différences est à peine appréciable, les conditions adjuvantes de la propagation contagieuse sont au contraire connues : l'agglomération, la malpropreté, l'air confiné, l'humidité la favorisent. — Les faits empiriques qui ont trait à l'étiologie de chaque forme seront naturellement rapportés et appréciés à leur place.

§ 136. **Modes divers d'infection dans les maladies typhoïdes.** — Dans les maladies typhoïdes, l'hypothèse presque universellement admise aujourd'hui d'une action primitive de la matière infectante sur le sang est possible, est acceptable, mais ce n'est pas la seule nécessaire.

L'action de ces matières qui affectent l'organisme peut débuter sur les muqueuses buccale, intestinale ou bronchique et de là infecter consécutivement le sang ou la lymphe. — Dans la peste il semble même y avoir une infection locale qui reste locale dans un certain territoire lymphatique et qui peut s'y limiter sans produire une infection générale. On pourrait, bien que cela contredise les descriptions reçues, considérer comme possible quelque chose de semblable dans l'iléo-typhus ; lorsqu'un certain nombre de plaques de Peyer subissent les lésions typhiques en même temps que les glandes mésentériques correspondantes sans déterminer d'état général ou seulement à un si faible degré qu'on peut attribuer la maladie à ce simple trouble local, comme cela a lieu dans le typhus ambulatorius, il est bien permis alors de supposer que l'infection générale du typhus n'a pas précédé ici la lésion intestinale, mais que le processus a été local, que la cause a agi directement sur l'intestin, qu'elle a limité son action pendant un temps plus long ou exclusivement dans le territoire voisin. — Un fait analogue, c'est-à-dire un développement possible par infection générale et de plus par infection locale, a lieu parfois aussi dans la variole.

§ 137. II. **Caractères anatomo-pathologiques généraux.** — Quoi qu'il en soit, abstraction faite de ces actions peut-être primitivement locales, l'intoxication amène à sa suite : d'une part, des troubles de la vie végétative et très-vraisemblablement du sang, ainsi que des changements chimiques des sécrétions; d'autre part elle produit des troubles caractéristiques dans l'innervation, et laisse à sa suite des lésions anatomiques locales appréciables.

Ces dernières sont connues maintenant d'une manière positive, et

aujourd'hui qu'une analyse anatomique plus exacte a été faite sur nos maladies typhoïdes ordinaires, que de nouvelles observations nous ont éclairé sur celles qui nous étaient jusqu'alors inconnues, on a pu les envisager à un point de vue plus général, et l'histoire des *localisations* des maladies typhoïdes a été considérée comme un point essentiel. Avant tout, il faut faire une distinction entre ces lésions locales primitives, véritablement spécifiques, appartenant en propre à la maladie typhoïde, et ces lésions multiples des organes qui surviennent plus tard dans le cours de beaucoup de ces maladies, suites secondaires du processus général typhoïde ou de quelques troubles typhiques particuliers, tels que hypostases pulmonaires, abcès, parotidites, etc..... Si on élimine ces dernières et si on n'envisage la question qu'au point de vue des lésions spéciales *primitives* appartenant en propre à ces processus, on reconnaît tout d'abord qu'elles sont *indéterminées* et *multiples.* Dans un certain nombre de cas, elles peuvent manquer tout à fait: beaucoup de malades atteints de typhus meurent, et l'on ne retrouve dans leurs organes aucun changement qui vaille la peine d'être signalé ; la maladie et la mort doivent être rapportées à l'empoisonnement du sang, à l'état fébrile qui en est le résultat, et à ces troubles inappréciables dont l'innervation et la nutrition générale sont le siége. Dans la grande majorité des cas, on peut saisir les localisations morbides primitives et de préférence sur la peau, dans la muqueuse bronchique ou intestinale, dans la rate, dans les follicules glandulaires (glandes lymphatiques, follicules isolés et agminés de l'intestin, corpuscules de la rate); elles consistent en partie dans de simples états catarrhaux ou congestifs, en partie dans des processus particuliers d'infiltration et une hyperplasie aiguë des éléments des tissus. Cette lésion fréquente de la rate et des appareils lymphatiques, organes qui jouent un si grand rôle dans la formation du sang et la nutrition générale, est, au point de vue anatomique, hautement caractéristique dans la plupart des maladies typhoïdes. Dans une de leurs formes, dans le typhus exanthématique, elle existe à un très-faible degré, mais il faut dire que dans cette maladie les lésions anatomiques sont très-peu marquées ; dans d'autres, dans le typhus intestinal, la fièvre récurrente et la typhoïde bilieuse, elle existe d'une manière très-évidente. *Les différences qui existent dans ces localisations primitives* doivent être prises en considération pour distinguer les *formes particulières des maladies typhoïdes*, car l'observation démontre que tantôt telle série d'appareils, tantôt telle autre série est atteinte d'une manière plus marquée.

§ 138. **Différence entre les lésions primitives essentielles et les lésions de complication.** — Les localisations primitives seules peuvent servir pour établir cette distinction, et un petit nombre seulement de formes fondament les de maladies typhoïdes peuvent en résulter. Quelques pathologistes ont multiplié, au point de vue anatomique, les formes du typhus : c'est ainsi qu'ils ont décrit comme maladies spéciales le typhus laryngé, pharyngé, etc.; mais leur erreur provient de ce qu'ils ont confondu les manifestations morbides primitives et essentielles, avec les manifestations secondaires qui survenaient dans le cours de *plusieurs* maladies typhoïdes différentes.

Les lésions des glandes de Peyer dans l'iléo-typhus, les lésions des ganglions lymphatiques périphériques dans la peste, voilà des localisations primitives qui donnent à la maladie une forme spéciale; l'ulcère du larynx, au contraire, peut survenir aussi bien dans le cours de la typhoïde bilieuse que de l'iléo-typhus; le catarrhe et le croup du pharynx peuvent se developper dans le cours du typhus exanthématique, de l'iléo-typhus et de la typhoïde bilieuse, etc. D'autres auteurs sont tombés dans le défaut opposé, et en particulier quelques pathologistes, anglais surtout, puis allemands : ils n'ont point admis l'existence de localisations primitives spéciales ; c'est ainsi qu'ils ont considéré les lésions des glandes de Peyer dans l'iléo-typhus comme des complications, ou comme Stokes (1) le dit plus clairement, comme des maladies secondaires qui compliqueraient le typhus, ainsi que le feraient une pneumonie, une parotide ou une hémorrhagie, etc. Dans une telle manière de voir, on méconnaît complétement que ces localisations primitives ne sont point un simple accident du cours de la maladie, mais qu'elles sont au contraire vis-à-vis du processus morbide général dans un rapport bien plus intime et bien plus connexe que ces complications ; en confondant tout ainsi, on oublie les différences pratiques importantes qui existent entre chaque maladie typhoïde, différences qui, comme nous le verrons, résultent réellement d'un point de vue tout autre que celui des lésions anatomiques, c'est-à-dire du point de vue étiologique.

§ 139. **Classification au point de vue des lésions.** — Au point de vue anatomique, on a ainsi classé les maladies typhoïdes : on a placé à part celles dans lesquelles les localisations primitives peuvent manquer tout à fait ou ne consistent que dans un simple ca-

(1) Stokes, *Medical Times*, 1857, vol. IX, p. 77.

tarrhe (muqueuse buccale, nasale, bronchique, intestinale), ou dans un état congestif, ce sont là *les formes simples* du typhus; elles se distinguent ainsi des autres formes où l'on constate des localisations *plus graves* et *plus caractéristiques*. — Aux premières appartiennent :

1° Le typhus exanthématique, où les lésions internes ne sont pas constantes, et consistent dans un simple catarrhe et un peu de tuméfaction de la rate ;

2° La fièvre récurrente, avec une localisation, non constante à la vérité, occupant surtout la rate.

A la deuxième série des formes des maladies typhoïdes correspondent :

1° L'iléo-typhus, avec lésion principale et caractéristique des glandes de Peyer et des glandes mésentériques;

2° La typhoïde bilieuse, avec localisations très multiples, mais occupant de préférence la rate et en particulier les corpuscules de Malpighi ;

3° La peste avec affection prédominante des ganglions lymphatiques périphériques, des glandes lymphatiques rétro-péritonéales.

Nous verrons plus tard jusqu'à quel point cette division anatomo-pathologique des maladies typhoïdes se trouve justifiée par d'autres preuves non plus anatomiques, mais surtout étiologiques et symptomatologiques; il nous suffit de reconnaître ici que cette classification, uniquement anatomique, est naturelle et d'un usage pratique; les localisations primaires et essentielles désignent en effet la direction principale que le processus général prend dès le début : elles donnent par suite au cours général de la maladie un caractère propre et dominent la situation.

§ 140. **Symptômes communs aux maladies typhoïdes.** — III. Au point de vue symptomatologique, les maladies typhoïdes présentent les particularités suivantes :

Toutes se caractérisent *par des troubles de l'innervation aussi bien des troncs nerveux que de l'axe central ;* ils sont très-marqués et ne relèvent point d'une lésion anatomique, ils résultent d'une anomalie de la nutrition encore inconnue ou sont simplement fonctionnels. Ils consistent en partie dans une dépression des forces et dans une faiblesse musculaire proportionnelles à la fièvre et aux lésions locales, en partie dans des troubles cérébraux que caractérisent les vertiges, l'assoupissement, la stupeur et le délire, souvent encore on observera d'autres symptômes associés d'une manière variable et traduisant l'état d'irritation ou de dépression des actes moteurs

sensitifs et psychiques. Ces troubles nerveux appartenant comme éléments morbides primitifs au processus typhoïde sont évidemment de nature toxique; tantôt ils rappelleront de préférence un véritable empoisonnement narcotique, tantôt une intoxication septique d'une haute intensité. Dans quelques cas ils peuvent se produire au début avec tant de force, que dès le premier jour le malade est pris d'une violente céphalée, de vertiges, puis d'une profonde apathie rapidement accompagnée de faiblesse musculaire, de stupeur profonde, de délire et de paralysie partielle. La mort peut alors arriver dans un laps de temps qui varie de 24 heures à 3 jours, avant même qu'aucune localisation morbide ait eu le temps de se former (*typhus siderans*, *pestis siderans*). — De même qu'on a distingué entre elles les localisations morbides, de même il faut faire des groupes distincts des symptômes nerveux : d'une part ceux qui dépendent de la maladie typhoïde générale (de l'intoxication), lui appartiennent en propre et primitivement; d'autre part ceux qui surviennent accidentellement dans beaucoup de cas, dont l'origine est variable et qui constituent l'état typhoïde. — Ce dernier état morbide peut être le résultat, en partie d'altérations secondaires du sang (urémie, pyémie), en partie de troubles mécaniques dans la circulation sanguine du cerveau ; il peut provenir encore de lésions locales de nouvelle formation, ayant le cerveau pour siége et influant par suite sur la conductibilité des nerfs ; le plus rarement enfin il aura sa source dans quelque lésion anatomique reconnaissable des nerfs eux-mêmes. Les troubles nerveux primitifs et ces troubles secondaires d'une origine spéciale peuvent naturellement coïncider, et au milieu de cet appareil symptomatique si complexe d'un état typhoïde grave, il est bien difficile de distinguer ce qui appartient à l'un et à l'autre ; mais comment et à quel point cette distinction est-elle possible, c'est là une question d'une haute importance pour le pronostic et le traitement. — Dans les désordres typhoïdes du cerveau et des nerfs, quelle que soit leur intensité, depuis le soupçon le plus léger jusqu'à l'état nerveux le plus grave, on peut dire que la guérison se révèle toujours par un symptôme unique : le sommeil devient normal, et ce signe acquiert ici une importance pratique telle, qu'il n'a la même valeur dans aucune autre maladie. — Pour juger combien profondes et spéciales sont les modifications que subit l'appareil nerveux dans les maladies typhoïdes, il faut encore remarquer qu'il n'y a dans aucun autre appareil de désordres consécutifs si fréquents et si longs : paralysies motrices ou sensitives, troubles intellectuels, etc. On

peut supposer, dans les cas graves, que la nutrition de l'innervation centrale subit quelque altération, qu'elle se continue à un faible degré et par places, et qu'elle amène à sa suite une longue impotence et un affaiblissement des fonctions. Ce caractère général des troubles nerveux et cérébraux dans les maladies typhoïdes ne saurait justifier la dénomination de *typhus cérébral;* ce qu'on nommait ainsi autrefois s'appliquait à des cas d'iléo-typhus ou de typhus proprement dit avec accidents cérébraux prédominants. On doit considérer comme tout à fait malheureuse la tentative que l'on a faite dans ces derniers temps, de confondre en un tout le typhus cérébral des anciens pathologistes avec la méningite qui survient parfois d'une manière épidémique ; cette dernière maladie ne doit point être comptée au nombre des maladies typhoïdes dans le sens de notre pathologie actuelle.

§ 141. **Marche générale des maladies typhoïdes.** — Les maladies typhoïdes se caractérisent encore au point de vue des symptômes par leur marche cylique ; leur cours a quelque chose d'analogue à celui des exanthèmes aigus. Dans les cas bien confirmés et *à marche normale*, l'entité morbide se développe dans sa première période avec assez de régularité; elle atteint alors son apogée et subit ensuite une seconde période qui, dans les cas simples, amène la rétrocession graduelle et rapide de la maladie, mais qui dans les cas graves est remplie par des lésions secondaires multiples. Cette marche cyclique s'exprime avec évidence par l'allure du mouvement fébrile et l'évolution parallèle des lésions locales; toutefois, les complications secondaires telles que les affections croupales, pyémiques, gangréneuses, les stases, les formations d'ulcères, les processus inflammatoires dans tous les organes et tous les tissus possibles peuvent, quant à leur marche, leur durée, leur intensité, se développer à l'état de maladie indépendante ; elles modifient alors le cours cyclique de la maladie essentielle et peuvent donner lieu à une confusion; ce sont les formes anomales et compliquées des maladies typhoïdes.

§ 142. **Tendance générale à la formation d'un exanthème.** — Dans toutes les maladies typhoïdes il y a une tendance aux manifestations cutanées sous forme d'exanthème et surtout d'exanthème roséolique; il n'y a aucune de ces maladies dans lesquelles l'exanthème ne puisse quelquefois se développer, mais parfois aussi il peut manquer ; nous pouvons aussi affirmer ce fait au sujet de la peste. Puisque l'exanthème peut se rencontrer dans toutes ces maladies, la dénomination de typhus exanthématique que l'on a donnée à l'une pour-

rait sembler vicieuse, cependant elle a sa raison d'être. On considère sous le nom de typhus exanthématique non point une maladie typhoïde quelconque avec un exanthème abondant, mais bien une maladie déterminée, le *typhus proprement dit*, accompagné d'un exanthème abondant qui présente une grande régularité dans son apparition, dans sa durée, et qui affecte avec le cours de la maladie générale des rapports plus intimes et plus fixes que dans aucune autre forme ; aussi la maladie a-t-elle surtout le caractère d'un exanthème fébrile. — Cette tendance des maladies typhoïdes à la formation d'un exanthème roséolique a quelque chose de caractéristique et de général, mais elle ne leur est ni exclusive ni spécifique ; il serait donc arbitraire de considérer comme typhoïdes toutes les maladies aiguës, même toutes les maladies infectieuses, accompagnées accidentellement de taches rosées. Sans parler du choléra dont l'exanthème a parfois la forme de roséole, une éruption roséolique survient souvent dans la fièvre jaune, dans quelques cas de notre ictère grave sporadique, et peut-être dans quelques cas de la tuberculose miliaire aiguë.

§ 143. **Les maladies typhoïdes ont chacune des différences spécifiques.** — Nous arrivons maintenant à une question intéressante dont la solution doit uniquement reposer sur un grand nombre de faits bien observés : quels rapports les maladies typhoïdes, les différentes formes de typhus comme on disait autrefois, ont-elles entre elles? Y a-t-il différence spécifique ou identité ? — Les maladies doivent-elles être considérées comme des modifications d'un seul et même processus morbide toujours identique, ou sont-elles réellement des processus originairement spécifiques, différents par leur évolution tout entière ? C'est là que réside la question. Personne ne discutera sur les différences que présentent l'anatomie pathologique et la symptomatologie des maladies typhoïdes ; une maladie avec lésion caractéristique de la muqueuse de l'iléon différera au point de vue anatomique de celle qui n'en présente point ; celle-ci aura d'autres symptômes que celle-là, comme le prouve l'expérience. La lésion intestinale amènera à sa suite des symptômes qui en dépendront, tout cela est clair en soi et par soi. La question de l'unité et de la différence spécifique des formes du typhus *repose uniquement sur le point de vue étiologique*, et peut se poser ainsi : Y a-t-il pour chaque maladie typhoïde une cause spécifique particulière, un poison spécial qui n'amènera toujours qu'une maladie typhoïde déterminée, l'iléo-typhus ou le typhus exanthématique, et jamais une autre forme? Ou y a-t-il une cause générale du typhus dont l'activité dépend d'au-

tres circonstances locales ou temporaires, de même coïncidence, du génie épidémique par exemple, des conditions de nutrition, de la sécheresse ou de l'humidité, de la chaleur ou du froid ; en un mot, d'influences accessoires variables. Une de ces dernières causes amène-t-elle des différences de formes, et produit-elle tantôt une espèce de maladie typhoïde, tantôt une autre?

§ 144. **La spécificité de chaque maladie typhoïde est essentiellement étiologique.** — Je crois que la première manière de voir trouve dans les faits un appui si considérable qu'on ne doit pas seulement la regarder comme parfaitement vraisemblable, mais même l'accepter comme une chose tout à fait démontrée. Aujourd'hui j'adhère complétement à cette opinion, tandis qu'autrefois je considérais l'autre comme la plus juste ; une expérience plus étendue depuis la première édition de cet ouvrage n'a fait que confirmer mes convictions à ce sujet (1).

Tout d'abord, les faits de contagion sont en concordance parfaite avec cette hypothèse de la pluralité des causes spécifiques ; c'est là que l'on peut reconnaître de la manière la plus directe l'action souveraine de ces causes. — Les partisans de l'identité des causes du typhus doivent admettre qu'un malade atteint d'iléo-typhus (fièvre typhoïde) peut communiquer à ceux qui se trouvent en rapport avec lui, à l'un l'iléo-typhus, à l'autre le typhus exanthématique, à un troisième peut-être la fièvre récurrente, etc. L'expérience générale contredit tout à fait cette hypothèse. Chez nous, quand l'iléo-typhus se montre contagieux, il développe toujours l'iléo-typhus ; un malade vient-il du dehors, d'un lieu où règne une épidémie et atteint lui-même de typhus exanthématique, ceux qui l'entourent seront pris de même de ce typhus exanthématique et non de l'iléo-typhus, etc. — Mais, dira-t-on, il y a des circonstances extérieures accidentelles et passagères, autrement dit des constitutions épidémiques temporaires, qui développent tantôt le typhus exanthématique, tantôt l'iléo-typhus. A cela Jenner répond que ces deux formes, régnant à Londres d'une manière continue, peuvent survenir l'une à côté de l'autre dans la même constitution médicale ; quand l'une des deux devient plus fréquente, elle se développe d'une manière épidémique avec plus d'étendue et sans être le moins du monde modifiée. Plusieurs malades typhiques arrivent-ils de la

(1) Murchison et Tweedie, partisans jadis de l'identité des deux maladies, mais éclairés depuis par de nouvelles recherches et une expérience plus longue, adoptent aujourd'hui eux aussi la différence spécifique entre les diverses affections typhoïdes. E. V.

même maison dans un hôpital, ils sont presque tous sans exception atteints de la même forme de typhus. — Au milieu d'une grande épidémie d'iléo-typhus, un cas de typhus exanthématique peut venir du dehors, et malgré le génie épidémique il transmet alors non l'iléo-typhus, mais le typhus exanthématique. — Il ne saurait y avoir certaines conditions individuelles déterminées, qui dans l'action des causes générales du typhus amènent tantôt une forme, tantôt une autre; car dans une localité où depuis longues années tous les typhiques sont atteints d'iléo-typhus, une autre forme de typhus exanthématique peut apparaître tout à coup, la transmission ayant lieu par un malade qui en est atteint. Bien plus, un seul et même individu peut (comme j'en ai vu quelques cas, ainsi que d'autres observateurs) dans l'espace d'un temps assez court être malade du typhus exanthématique et de l'iléo-typhus, offrant chaque fois le tableau morbide du processus spécifique, y compris même les courbes que présentent les variations de température.

§ 145. **La spécificité des causes repose aussi sur les considérations historiques et géographiques.** — Jetons maintenant un regard sur les différences historiques et géographiques de chaque maladie typhoïde en particulier; il en résultera beaucoup de faits qui sont, à la vérité, susceptibles d'une interprétation de diverse nature, mais qui parlent surtout en faveur de la différence de leurs causes. C'est ainsi que la peste était très-répandue en Europe pendant tout le moyen âge, elle diminua dans le cours du seizième siècle, dans le dix-septième et le dix-huitième elle se localisa de plus en plus, et finalement elle s'est complétement éteinte en Europe. On ne saurait uniquement expliquer ce fait par les mesures protectrices contre la contagion de la peste extra-européenne, mais toutes les conditions matérielles de son existence en Europe ont été complétement modifiées dans le cours de ces siècles. Ce changement a-t-il eu pour résultat que les malades sont atteints maintenant de maladies différentes sous l'influence des mêmes miasmes? D'autres miasmes, au contraire, n'existaient-ils point autrefois dans cette période du moyen âge, alors que partout en Europe la culture du sol était relativement faible, que partout il n'y avait que marécages, terres incultes, que les hommes étaient entassés dans des villes étroites, non pavées, d'une malpropreté inouïe, et qu'ils se trouvaient de plus soumis aux émanations putrides des cadavres inhumés sous les habitations humaines? Ce que l'on voit aujourd'hui parle en faveur de cette dernière manière de voir. Lorsqu'un malade atteint de la peste arrive dans un lazaret d'un port euro-

péen, les dispositions individuelles de ceux qui le soignent ne changent pas pour cela, et cependant il y a des exemples assez nombreux dans lesquels la maladie est contractée, alors que peut-être dans l'espace de trente ans, par quelque génie épidémique que ce soit, aucun cas de peste n'avait apparu ; c'était bien le malade qui avait communiqué ce poison spécifique, lequel ne s'était point développé d'une manière spontanée sous l'influence de conditions données. — Actuellement, depuis dix-huit ans la peste est éteinte même en Égypte ; ce ne sera peut-être pas toujours (1); au moins cette disparition a coïncidé d'une manière remarquable avec l'introduction de ces mesures sanitaires qui ne peuvent rien changer dans les dispositions individuelles, mais beaucoup dans la formation des miasmes ; je fais surtout allusion aux mesures prises pour les inhumations, etc.

Tandis que la peste devenait plus rare en Europe, le typhus exanthématique était plus fréquent. Actuellement l'apparition endémique de celui-ci est assez bien limitée sur le continent, et il n'atteint que les pays où la culture est négligée (provinces de l'Ost-See, Pologne, Silésie supérieure, etc.). — Son développement dans ces contrées est le résultat de l'extension de la cause spécifique, soit que le miasme se produise plus abondamment, soit que son action ne reste pas limitée aux foyers d'origine. Les conditions météorologiques et autres dans lesquelles vivent les individus de ces pays sont trop différentes et se retrouvent dans un nombre trop considérable de localités où ces entités morbides ne règnent pas, pour que l'on puisse leur attribuer la cause de cette forme particulière de maladie typhoïde.

§ 146. **Différence spécifique du typhus exanthématique et intestinal.** — Parmi les maladies typhoïdes, il n'y en a guère que deux qui aient été l'objet d'une discussion sérieuse au point de vue de leur différence spécifique ou de leur identité de nature : c'est là, comme nous l'avons déjà montré, une question essentiellement *étiologique*. Le débat ne porte pas sur la peste qui offre aujourd'hui si peu d'intérêt au point de vue pratique, ni sur la fièvre récurrente si peu connue en dehors de l'Angleterre, ni enfin sur la typhoïde bilieuse, maladie surtout exotique, mais bien sur le typhus exanthématique et sur le typhus intestinal. Cette question en litige peut-elle être tranchée d'une manière certaine dans le sens de la différence

(1) L'apparition de la peste dans la Cyrénaïque, à la fin de l'été 1874, ne justifie que trop les réserves faites par Griesinger. E. V.

de nature de ces deux maladies typhoïdes si semblables entre elles (personne ne saurait avoir le moindre doute au sujet des autres)? quant à moi, je crois qu'elle peut l'être dans ce sens; pour établir une conviction à ce sujet, le mieux sera d'examiner les raisons qui ont été produites pour défendre l'identité spécifique (elles ont été présentées par Huss de la manière la plus intéressante), et de dire quelque chose sur les motifs qui empêchèrent pendant longtemps de reconnaître la différence spécifique.

Ceux qui ne voyaient dans ces deux maladies que des modifications symptomatiques d'une seule et même lésion fondamentale les faisaient provenir des causes suivantes :

1° Des influences climatériques ou des conditions dans lesquelles vivaient les hommes dans différentes contrées; c'est ainsi par exemple que le typhus exanthématique, fréquent en Angleterre, est rare en France et en Angleterre.

Cette explication est inacceptable; en Angleterre, le typhus intestinal et le typhus exanthématique règnent dans les mêmes contrées; en Allemagne et en France, le typhus exanthématique a sévi sous forme de grandes épidémies; le typhus intestinal règne presque partout sur le globe, à Saint-Pétersbourg, à Zurich, à Londres, à Paris, en Amérique et aux Indes, partout avec le même appareil symptomatique.

2° L'étude historique des soi-disant *formes du typhus* doit nous montrer leur développement successif et alternatif, le passage de la peste à bubon au typhus exanthématique et de celui-ci au typhus intestinal. Cette évolution est très-problématique pour les temps passés, tout ce que nous savons de positif depuis la naissance de l'anatomie pathologique est tout à fait opposé à un tel développement. Le typhus intestinal n'est point une maladie nouvelle, Morgagni le connut; la peste ne s'est point transformée en typhus exanthématique ou intestinal : aussi longtemps qu'elle régna, son contagium développa la peste. Quand des malades atteints de typhus exanthématique arrivent au milieu d'une population où ne règne actuellement que le typhus intestinal, aujourd'hui comme autrefois, c'est le typhus exanthématique et non l'autre qui se développe. Wunderlich eut l'occasion, il y a quelques années, de faire à ce sujet des observations certaines; moi-même j'en fis autant à Zurich.

3° Des conditions individuelles, pensait-on, le tempérament, la constitution des maladies atteints, telle était la cause du développement d'une forme chez l'un, de l'autre forme chez un autre. Cette supposition est impossible, puisque le même individu dans

l'espace de très-peu de temps peut être successivement atteint des deux maladies et les présenter chacune d'une manière tout à fait caractéristique.

4° Les mêmes influences épidémiques peuvent produire les deux maladies. Cela revient à dire au fond que les deux maladies peuvent régner à côté l'une de l'autre ; mais pourquoi les causes de plusieurs maladies différentes ne régneraient-elles pas en même temps? Lorsqu'on parle d'épidémies qui se traduisaient à leur période d'apogée par le typhus exanthématique, et plus tard par le typhus intestinal, pourquoi ne pas admettre que les deux causes aient pu agir successivement?

5° Il y a, dit-on, passage d'une forme à l'autre, il y a des formes mixtes, intermédiaires; ce point a besoin d'un peu d'éclaircissement. Dans aucune circonstance, on ne saurait considérer comme une forme mixte un typhus intestinal qui présentera parfois une roséole abondante; c'est un fait connu depuis longtemps que dans cette maladie l'on observe un exanthème tantôt très-abondant, tantôt très-circonscrit ; tout typhus caractérisé par un riche exanthème n'est point pour cela le typhus exanthématique. Le développement d'une *véritable* forme mixte serait possible si un individu était atteint à la même époque des deux maladies. On connaît aujourd'hui des exemples bien constatés de malades atteints à la fois de scarlatine et de variole, de scarlatine et de typhus intestinal. Il y a aussi quelques cas où, à côté de l'exanthème caractéristique et pétéchial du typhus exanthématique, l'on a trouvé les lésions intestinales de l'iléo-typhus ; on pourra leur donner la même interprétation ; les causes spécifiques des deux maladies ont agi en même temps sur l'organisme, et chacune a amené les changements qui lui sont propres. Bien mieux, on doit peut-être encore aller plus loin, et admettre avec Murchison que l'action simultanée de l'une des causes peut modifier l'autre dès le début et donner primitivement naissance à une forme modifiée; mais les observateurs les plus expérimentés déclarent ces formes mixtes si peu fréquentes, que c'est à peine s'ils ont eu l'occasion de rencontrer quelques-unes de ces très-rares exceptions dans le cercle considérable de leur pratique. Il y a cependant des circonstances dans lesquelles *il semble* y avoir transformation d'une maladie en une autre ; c'est ce que moi-même j'ai pu observer dans le cas où la force du contagium du typhus exanthématique s'affaiblissait sous l'influence de conditions extérieures hygiéniques très-favorables : dans les cas légers, les taches d'une teinte rouge clair, dépourvues de la zone pétéchiale, se distinguent

difficilement de la roséole abondante d'un typhus intestinal; mais l'apparition plus ancienne de l'éruption et les autres particularités du cours de la maladie ne laissent point méconnaître l'existence du typhus exanthématique. Dans tous ces cas on ne peut saisir une véritable *transformation* d'une forme dans l'autre.

Mais il y a un fait bien remarquable encore, et que l'on a déjà invoqué pour admettre la transformation d'une forme de typhus : une maladie peut en faire disparaître une autre pour un certain temps; quand l'iléo-typhus règne exclusivement depuis nombreuses années dans une localité, si le typhus pétéchial vient à y paraître, le premier cesse tout d'un coup et dans toute la durée de l'épidémie il n'atteint personne, mais il reparaît de nouveau lorsque le typhus pétéchial a cessé (par exemple à Prague en 1847). Un fait plus remarquable encore, c'est que jusqu'au début de l'épidémie de la fièvre pétéchiale, on n'observe pas de cas bien accusés de l'une ou de l'autre forme, mais une espèce de forme moyenne, des cas avec un exanthème toujours plus abondant et avec des lésions intestinales toujours moins développées; on serait porté alors à admettre le passage, la transformation d'un typhus dans l'autre, fait en opposition avec la doctrine d'une différence spécifique, Dans quelques épidémies de fièvre pétéchiale et d'iléo-typhus, à la vérité dans celles où la misère et l'incurie règnent au plus haut degré, nous voyons quelquefois se produire certaines manifestations morbides propres à la peste : je veux parler surtout de l'anthrax, des bubons, des infiltrations en masse des glandes rétro-péritonéales, etc. Il semble alors que la cause du typhus puisse pour ainsi dire s'élever jusqu'à la cause de la peste quand certaines circonstances essentiellement défavorables sont réunies. Mais tous ces faits qui semblent parler en faveur d'une transformation du typhus intestinal dans le typhus exanthématique, etc., contre l'existence d'une cause spécifique, sont plus apparents que réels. Les mêmes rapports que nous trouvons là entre le typhus exanthématique et le typhus intestinal peuvent aussi survenir d'une manière temporaire et dans certaines localités entre deux autres maladies, entre le choléra et le typhus, entre la fièvre intermittente et le typhus, etc. C'est ainsi qu'au début d'une épidémie de choléra ou de fièvre intermittente, le typhus subit l'influence de la cause de la nouvelle maladie : il se montre avec quelques symptômes du choléra, ou présente d'une manière notable les intermittences et les rémittences de la fièvre paludéenne, etc. ; il arrive quelquefois que le typhus cesse tout à fait sous l'influence des progrès de la nouvelle épidémie; tout individu qui tombe ma-

lade alors est atteint de l'épidémie régnante. Malgré ces rapports qu'affectent entre eux le choléra ou la fièvre intermittente d'une part, le typhus de l'autre, on regardera ces maladies comme tout à fait spécifiques, et on ne verra point dans ces processus une *transformation* véritable d'une maladie dans une autre. Les éruptions dites *rubéoliques* sont encore aujourd'hui considérées par beaucoup comme une forme moyenne entre la rougeole et la scarlatine ; il semble en effet qu'il y ait des épidémies où, ces deux maladies régnant simultanément, des formes hybrides semblent se former, participant un peu de l'une un peu de l'autre; personne cependant ne songera pour cela à nier la différence spécifique de la scarlatine et de la rougeole. Quant à ce qui concerne ces cas de typhus qui semblent présenter la symptomatologie de la peste, on ne saurait y voir la transformation d'un typhus en peste, une espèce de gradation vers cette maladie. La véritable peste ne constitue pas le degré le plus intense des maladies typhoïdes, mais bien une espèce toute différente : il y a des cas de peste très-légers qui cependant sont toujours la peste ; il y a aussi plusieurs maladies spécifiques différentes, la fièvre jaune par exemple, la fièvre intermittente même, qui dans certaines circonstances peuvent se compliquer de bubons, d'anthrax, etc.

6° Des faits nombreux d'observation contredisent de la manière la plus nette l'identité des causes des deux maladies : on les constate surtout en Angleterre, où les deux maladies règnent souvent l'une à côté de l'autre. C'est ainsi que l'on rencontre difficilement dans un hôpital des individus d'une même famille atteints les uns de typhus exanthématique, les autres de typhus intestinal; fréquemment au contraire, on trouve que plusieurs malades de la même famille sont atteints de la même maladie. Il y a à cette règle quelques exceptions très-rares; on doit alors naturellement conclure que les malades ont subi l'influence de causes morbides différentes, tout comme l'on voit dans une famille un membre atteint de variole, un autre de scarlatine, lorsque chacun d'eux s'est exposé à leur contagium spécifique.

7° Mais il y a un fait d'observation qui n'est pas rare, que j'ai constaté deux fois, et qui prouve d'une manière plus frappante encore la différence spécifique des causes : des individus qui viennent de faire une fièvre typhoïde s'exposent ensuite au contage d'une autre maladie, à celui du typhus exanthématique par exemple, ils contractent aussitôt le typhus.. La seule objection que l'on pourrait faire ici, à savoir que la seconde maladie n'est qu'une récidive de la

première, serait tout à fait arbitraire ; elle serait du reste facilement mise à néant d'après mes observations par la nature de l'exanthème, le cours de la maladie et les courbes de la température.

§ 147. **La différence spécifique fut établie à la fois en Angleterre, en Allemagne, en France.** — Il y a longtemps, je pense, que toute discussion eût cessé sur la différence spécifique ou l'identité de ces maladies, si l'occasion de les observer toutes deux et de les comparer n'avait pas été aussi rare dans beaucoup de pays.

Ajoutons d'autre part que le mot générique de typhus malheureusement une fois créé et appliqué à ces deux entités morbides était encore propre à entretenir l'opinion d'une identité de nature. En Allemagne il y a aujourd'hui relativement peu de médecins qui aient vu le typhus exanthématique; il y a trente ans environ, alors que les souvenirs qu'avaient laissés les grandes épidémies de typhus des guerres Napoléoniennes étaient de beaucoup affaiblis, l'influence considérable de la médecine française fit caractériser le typhus par l'ulcère intestinal. Dans les traités classiques de cette époque, dans les leçons de Schönlein par exemple, le typhus exanthématique était décrit comme une maladie particulière, il était placé à côté d'autres formes imaginaires, du typhus cérébral à longues hallucinations par exemple, etc. L'école anatomo-pathologique alors naissante avait toute raison de se montrer très-sévère pour accepter de telles formes. L'occasion d'observer manqua pendant longtemps; dans une série de dix années (1840-1850) de grandes épidémies se montrèrent en Silésie, en Bohême ; elles furent alors décrites ; mais il y eut aussi de petites épidémies, telles que Wunderlich en observa à Leipsick, telles que j'eus moi-même dernièrement l'occasion d'en étudier à Zurich ; c'est là surtout que se trouvent les meilleurs éléments de conviction pour établir la spécificité d'une cause importée du dehors et spéciale au typhus exanthématique. De même que l'avait été en Allemagne le nom de typhus, de même en Angleterre la dénomination commune de Fièvre, fièvre continue, fut longtemps un obstacle à la connaissance des différences spécifiques. Il y a peu de temps encore, l'on y comprenait sous le même nom non-seulement le typhus exanthématique et le typhus intestinal, mais encore la fièvre à rechutes presque inconnue sur le continent. C'est à Jenner en Angleterre que revient le mérite (1850 et publications ultérieures) d'avoir démontré d'une manière irrécusable les différences spécifiques de ces trois maladies; depuis cette époque des discussions ont pu avoir lieu sur ces points bien établis, les raisons en faveur de la diffé-

rence essentielle des causes de ces trois formes de fièvre se sont imposées, et l'opinion contraire ne compte plus que de faibles défenseurs et des arguments peu précis.

En France, bien que l'on ait eu l'occasion d'observer des épidémies de typhus, sa nature resta longtemps douteuse ; les autorités médicales de Paris, les anciens observateurs de la fièvre typhoïde, Louis, Chomel, etc., ne se prononçaient guère ou que d'une manière tout à fait douteuse sur leurs rapports communs, ils manquaient d'un nombre suffisant d'observations particulières. Un fait très-significatif fut aussi le suivant : en 1835, l'Académie de médecine avait donné comme sujet de prix, l'identité ou la différence de ces deux maladies ; deux mémoires furent présentés, ils arrivaient à résoudre la question dans un sens tout à fait opposé (Montault et Emm. Gaultier de Claubry), tous deux furent couronnés. Il est ainsi facile de voir combien on hésitait alors sur cette matière, la question se posait d'une manière obscure et ne pouvait être décidée par des faits concluants. Ceux qui avaient observé le typhus exanthématique étaient surtout portés à admettre une différence spécifique (Forget, etc.) ; mais la question reçut une solution décisive lorsqu'un grand nombre de médecins purent observer en Crimée les deux maladies sur une vaste échelle ; depuis ce moment il n'y eut plus en France que quelques voix tout à fait isolées pour douter de la différence spécifique des deux maladies. La question a donc été résolue dans ces derniers temps par une sorte de consensus unanime, et ce qui donne une grande valeur à cette solution, c'est que des observateurs si nombreux, indépendants les uns des autres, agissant dans les circonstances extérieures les plus variées, soient tous arrivés au même résultat (1).

(1) Tandis qu'en France, depuis les travaux de médecins de notre armée de Crimée, de Fauvel, de Godélier, la distinction spécifique entre le typhus et la fièvre typhoïde est admise à peu près sans conteste, en Angleterre, en Écosse et en Irlande surtout, l'identité est encore soutenue par un assez grand nombre de médecins. Dans un récent traité qui a la forme d'un livre classique, Stokes (*Lectures on fever*, London 1874), déclare qu'il est impossible de distinguer le typhus de la fièvre typhoïde : d'après lui le confinement et les mauvaises conditions hygiéniques peuvent produire chez l'un le typhus pétéchial, chez un autre la fièvre typhoïde, chez un troisième un simple « *rheumatic fever* ou *dengue* » ! Bien plus un typhus peut se transformer au milieu de son cours en fièvre typhoïde, etc. D'ailleurs Stokes prétend que l'anatomie pathologique ne peut jeter aucune lumière sur la distinction essentielle entre les deux maladies, que ces lésions sont très-variables et de très-peu d'importance. Le docteur Henry Kennedy, partisan résolu de l'identité, déclare de son côté qu'il est impossible d'établir la moindre différence entre les lésions de la fièvre typhoïde et celles de la tuberculisation intestinale ; le docteur Joseph Bell, de Glasgow, prétend que les lésions de la fièvre typhoïde sont fréquemment si insignifiantes, qu'on ne peut les découvrir

§ 148. **Classification des maladies typhoïdes.** — Je pense moi aussi que l'ensemble des faits qui ont trait au développement et à la propagation des maladies typhoïdes ne peut s'expliquer qu'en adoptant l'opinion d'une différence spécifique ; je dois me prononcer en ce sens en m'appuyant d'une part sur les vues de détail et d'ensemble qui résultent de mes nombreuses observations de toutes les maladies typhoïdes (à l'exception de la peste), et de l'autre sur une étude approfondie des épidémies. Les formes morbides que nous avons envisagées plus haut au point de vue anatomique constituent au point de vue étiologique, quatre processus morbides de nature spécifique essentiellement différente ; sans doute ils présentent de la ressemblance dans leurs symptômes tout comme en offrent la variole, la scarlatine, la rougeole, maladies cependant de spécificité différente ; mais ils ne sont point susceptibles d'une transformation véritable de l'un dans l'autre, ce ne sont point les résultats d'une cause unique modifiée par les circonstances extérieures, de ce qu'on appelle le génie épidémique, ce sont au contraire des produits de poisons différents. On peut donc établir quatre formes essentielles ou plutôt quatre séries de formes de maladies typhoïdes :

1° Le typhus exanthématique ou fièvre pétéchiale ;

2° L'iléo-typhus ou typhus intestinal ;

3° La fièvre récurrente et la bilieuse typhoïde. Je considère ces deux maladies comme n'étant point d'une spécificité différente, mais seulement comme des modifications et des degrés d'une seule et même entité morbide; toutes deux ont une ressemblance intime avec les fièvres intermittentes;

4° La peste.

En dehors de ces séries de formes, il y a des maladies légères, incomplètes; elles constituent ce que l'on appelle les formes abortives ou fébricules : celles-ci ne sont point, comme beaucoup de pathologistes l'ont voulu surtout en Angleterre, une forme spécifique propre, elles constituent au contraire des degrés différents d'une même forme. Au point de vue pratique, il y aurait peut-être

qu'à l'aide de la loupe ! Ces assertions, qui paraîtront assurément étranges dans notre pays, sont en contradiction avec l'expérience des médecins anglais les plus compétents : dans la récente édition de son *Traité*, Murchison dit que de 1862 à 1870 on a traité dans des salles différentes, au London Fever hospital, 14,589 cas de fièvre typhoïde et 3,558 cas de typhus ; il a constamment vu coïncider l'ulcération des plaques de Peyer avec les taches rosées, l'intégrité de l'intestin avec l'éruption propre au typhus pétéchial. Sur ces 18,000 cas il n'a rencontré que 2 fois la combinaison sur le même malade des symptômes du typhus et de la fièvre typhoïde, et encore dans ces deux cas le diagnostic estresté douteux jusqu'à la fin (*loc. cit.*, p. 666) E. V.

certaine utilité à rapprocher dans une étude d'ensemble toutes ces formes légères des maladies typhiques, à les envisager au point de vue particulier de ce développement incomplet, à les réunir sous le nom de *Fébricules ;* mais ce procédé pourrait conduire à des malentendus, et je préfère parler de ces cas légers à l'occasion de chaque maladie typhoïde à laquelle ils appartiennent.

Ils se développent à côté d'elle, plutôt à l'état épidémique qu'à l'état sporadique, et parfois le plus grand nombre des cas d'une épidémie peut consister dans ces formes légères incomplétement développées. Ils ont souvent été laissés de côté en raison de la tendance de la médecine moderne à localiser; leur dépendance complète d'une quelconque des maladies typhoïdes ressort surtout de ce fait, que l'on peut saisir toute espèce de gradation depuis les cas les plus légers jusqu'aux plus graves et jusqu'aux formes complétement confirmées.

§ 149. **Le terme de maladies typhoïdes indique une ressemblance, mais non une identité.** — D'après ce qui vient d'être dit, il y a donc quatre formes spécifiques différentes, tout comme la rougeole, la scarlatine et la variole diffèrent entre elles ; on ne doit plus alors les considérer *comme des formes de typhus*, c'est-à-dire comme des modifications différentes d'un seul et même processus fondamental. Quel intérêt peut-il y avoir maintenant à les rassembler toutes sous le terme général de maladies typhoïdes? On peut concéder que ce fait n'a pas grand intérêt et grande utilité pratique, mais il a sa raison d'être, et n'est nullement à rejeter : ce nom exprime une certaine ressemblance qu'ont ces maladies entre elles, il correspond à cette expression : les exanthèmes aigus, qui désigne à la fois la rougeole, la scarlatine et la variole.

En réalité, ce groupe ainsi conçu des maladies typhoïdes est tout aussi naturel que celui des exanthèmes aigus, où l'on trouve des analogies si nombreuses, mais aussi de si grandes différences.

Pour éviter toute méprise dans la terminologie, il vaudrait peut-être mieux ne plus employer l'expression de typhus pour désigner une forme spéciale quelconque ; cependant on ne doit pas sans nécessité urgente modifier les désignations reçues. En Allemagne les deux formes les plus importantes, le typhus exanthématique et le typhus intestinal, se distinguent facilement par l'épithète qui les accompagne ; mais si l'on voulait éviter toute cause d'erreur, peut-être serait-il convenable de désigner le premier sous le nom de fièvre pétéchiale, et le second sous le nom de fièvre typhoïde comme

cela se fait dans beaucoup de localités de la France et de la Suisse, ou de fièvre muqueuse suivant la terminologie ancienne.

§ 150. **Importance clinique de cette classification.** — Dès qu'on reconnaît les différences essentielles qui séparent ces quatre formes, différences fondées sur l'étiologie et le processus morbide lui-même, leur interprétation clinique devient tout autre qu'elle n'a été jusqu'alors. D'après cette manière de voir tout typhus avec exanthème abondant n'est pas nécessairement un typhus exanthématique, et par contre un typhus avec exanthème fruste peut être un typhus exanthématique ; il y a un assez grand nombre de cas de fièvres pétéchiales et même des *épidémies entières*, dans lesquelles l'exanthème est peu développé; il y a même des cas sans exanthème tout comme il y a une fièvre variolique sans variole (une espèce de fébricule variole). Dans nos épidémies d'iléo-typhus, il y a toujours quelques cas où à l'autopsie l'affection spécifique de l'intestin est très-peu marquée, elle manque presque complétement et ne consiste que dans un peu de catarrhe ; ces cas n'appartiennent pas pour cela à une autre forme de typhus; on doit les considérer comme des modifications individuelles de l'iléo-typhus, tout comme il y a des cas véritables de fièvre intermittente sans tuméfaction splénique, des cas véritables de choléra sans transsudation énorme par l'intestin. Celui qui n'envisage que la lésion anatomique considérera ces cas comme appartenant au typhus proprement dit ; le pathologiste qui fonde son opinion sur l'ensemble des particularités anatomiques, symptomatologiques et étiologiques adoptera notre manière de voir.

SECTION II

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — TYPHUS PÉTÉCHIAL.

Fracastori (Hieronymi), opera omnia, de morbis contagiosis. Venetiis, 1555. — Massa, de febre pestilente cum petechiis. Venetiæ, 1556. — Huxham, Essay on fevers. London, 1750; essai sur les différentes espèces de fièvres. Paris, 1764, in-12. — Hasenöerl, historia medica morbi epidemici, sive febris petechialis quæ Viennæ grassata est. Viennæ, 1760. — Pringle, Observations on the diseases of the army. London, 1765 : Observations sur les maladies des armées dans les camps et les garnisons, seconde édition. Paris, 1793. — Strack, Observ. med. de morbo cum petechiis. Carlsruhe, 1787. — Wedemeyer, de febre petechiali. Gœttingue, 1812; Erkenntniss und Behandlung des Typhus. Halberstadt, 1814. — Hartmann, Theorie des ansteckenden Typhus. Wien, 1812. — Rasori, Storia della febre petech. di Genova. Milano, 1813. — Bischoff, Beobachtung über den Typhus und die Nervenfieber. Prag, 1814. — Hufeland, Ueber die Kriegspest. Berlin, 1814. — Ackermann, Natur des ansteckendon Typhus. Heidelberg, 1814; von der Natur des ansteckenden Typhus. Heidelberg, 1814. — Horn, Erfahrungen ueber die nerven und lazareth-Fieber. 2e Auflage, Berlin, 1814. — Wolf, Hufeland's Journal, 1814. 2 St — Kopp, ibidem, 1814, 5 St — von Hildebrand, über den ansteckenden Typhus, 2e Auflage. Wien, 1815. — Thilenius, Hufeland's Journal, 1815. — Himly, ibidem. — Mende, ibidem, 1818, 11 St. — Armstrong, A pratical illustr. of Typhus fever and other febrile diseases. London, 1810. — R. Jackson, A sketch of the history of contagious fever. London, 1819. — Barker und Cheyne, An account of the fever lately epidemical in Irland. London, 1821. — Thomson, A statistical inquiry into fever (Edinburgh Journal, vol. L, 1838). — Rouppel, Treatise on typhus fever. London, 1839. — A. Anderson, Obs. on Typhus. Glasgow, 1840. — Stewart, Edinburghjournal, vol. LIV, 1840. — Christison, art. *Continued fever*, in Tweedie, system of pratical medicin., vol. I. London, 1840. — Eustate, Med. Report of fever's Hospital Dublin, 1841. — Mayssl, Bericht, etc (Œsterr. medic Jahrbücher, 1841. 34. Band). — Reid, Lond. and Edinburgh Monthly Journal, August 1842. — Davidson, Ueber den Typhus in Gross Britannien und Ireland. Cassel, 1843. — Theopold, Hæser's Archiv, 8 Band, 1848. — Omerod, Clinical observ. on continued fever. London, 1848. — Graves, Leçons de clinique médicale. Traduction Jaccoud, 2e édition, 1863. — Virchow, Demmler, Stich, Virchow's Archiv. Band II, 1849. — Bærensprung, Ueber den Typhus in Oberschlesien (Hæsers Archiv. X, 4, 1849). — Suchanek, Typhus epidemie in Schlesien (Prager viertel jahreschrift, Band 21, 1849). — Schütz, Ueber Typhus exanthematicus (ibid. Band 22). — Warlomont, Gazette médicale, 1850, n° 43. — Schilling, New-York med. Monatsschrift, I, 8, 1852. — Lindwurm, Typhus in Ireland. Erlangen, 1852. — Cambray (C.), Du sulfate de quinine dans le typhus (Bull. de l'Académie de méd. Paris, 1856-56, tome XXI, p. 495 et 539. — Haspel, Gazette médicale, 1856, p. 243. — Garreau, Gazette médicale, 1856, p. 79. — Godelier, Mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce, de janv. à mai 1856 (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1855-56, t. XXI, p. 881). — Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient. Constantinople, 1856. — Jacquot, Du typhus de l'armée d'Orient. Paris, 1856. — Petit, note relative au typhus contagieux (Bull. de l'Acad. de méd. 1856-57, t. XXII, p. 15) et rapport de M. Lecanu (ibid., p. 239). — Bryce, England and France Sebastopol. London, 1857. — Wunderlich, Archiv. für Heilkunde, 1857, p. 177. — Ebers, Günsburg Zeitschrift, 1856, IX. — Cazalas, Des affections typhi-

ques de l'armée d'Orient (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1859-1860, t. XXV, p. 1019) et rapport de M. Briquet (ibidem), 1861-62, t. XXVII, p. 971); maladies de l'armée d'Orient, statistique médicale de l'hôpital de l'école militaire de Constantinople. Paris, 1860. — Lévy (Michel), Larrey (Hip.), discussion devant l'Académie de médecine sur la salubrité des hôpitaux (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1861-62, t. XXVII, p. 593). — Marroin, Histoire médicale de la flotte française dans la mer Noire. Paris, 1861. — Griesinger, Archiv. der Heilkunde, 1861, II, p. 567. — Buchanan (G.), Typhus fever, in Reynolds's Syst. of med., 1866, I, 527. — Murchison, A treatise of the continued fevers. 2e édition, London, 1873. — William Stokes, Lectures on fever. London, 1874, p. 459, in-8°. — Barrallier, Traité du typhus épidémique. Paris, 1861. — Virchow, Du typhus famélique, trad. de Hallopeau. Paris, 1868. — A. Vital, Le typhus dans la province de Constantine en 1868. Recueil des mém. de méd. milit. 1869. — J. Périer, Du typhus dans la province d'Alger, Ibidem, t. XX et XXIV. — A. Maurin, Le typhus exanthématique, typhus des Arabes (épidémie de 1868). Paris, 1872. — J. Arnould, De l'origine et des affinités du typhus, in-8°. Paris, 1869. — Chauffard, Fauvel, Bouchardat, etc. Discussion à l'Académie de médecine, 1872-1873. — Guillemin, Les origines et la propagation du typhus, Gazette hebdomadaire, 1873, p. 813 et suiv. — Laveran, Traité des maladies et épidémies des armées. Paris, 1875, p. 251. — Lebert, Flecktyphus *in* Handbuch der speciellen Pathologie, von Ziemssen, 2e B., 1re partie, p. 299-335. Leipzig, 1874.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 151. **Historique.** — Les premières descriptions reconnaissables du typhus exanthématique, fièvre pétéchiale, fièvre pestilentielle, etc., se trouvent dans les écrits des médecins italiens du seizième siècle, alors que cette maladie régnait en grande proportion dans cette contrée. L'affection qu'ils décrivirent n'avait aucun rapport avec un iléotyphus avec éruption abondante, et la preuve essentielle en est dans la courte durée de la maladie qui était de 8 à 14 jours, au plus de 21 jours. Dans le seizième siècle encore, il y eut bientôt d'autres descriptions médicales soit à Paris, soit en Hongrie (*febris hungarica*). Les siècles suivants sont riches en épidémies; mais, à partir du milieu du dix-huitième siècle, le typhus intestinal est souvent décrit à côté du typhus exanthématique. Pendant les années de guerre qui marquèrent le début de ce siècle jusqu'en 1815, le typhus exanthématique régna dans une grande proportion, surtout lors des désastres et de la retraite de la grande armée en Russie; dans ces typhus des armées, la fièvre typhoïde accompagnait souvent le typhus pétéchial; parmi les descriptions qui nous sont laissées, nous pouvons souvent reconnaître des formes légères, apyrétiques, qui sévissaient épidémiquement à

côté de l'une ou de l'autre de ces formes de typhus bien confirmées. Après la cessation des guerres de l'Empire, la fièvre pétéchiale fut si rare sur le continent que, malgré des observations évidentes et irréprochables, on pensa souvent, en France et en Allemagne, pendant une trentaine d'années, qu'il n'y avait qu'un seul typhus, le typhus intestinal, ou du moins que c'était la seule forme régnant sur le continent ; d'autre part, on admettait pour l'Angleterre, bien que ce point soulevât quelques critiques, un typhus sans ulcérations intestinales. Les épidémies des années 1847 et 1848, en Silésie, fournirent, au centre de l'Europe, l'occasion la plus complète de réparer cette erreur ; puis vinrent les enseignements de la guerre de Crimée : dès la première année, les médecins français doutaient encore de la nature de la maladie, on discutait sur son identité avec la fièvre typhoïde ; mais, en février 1856, on commençait à la reconnaître d'une manière officielle. De nouvelles épidémies se développèrent en 1856 en Silésie, en 1855 et 1856 au bagne de Toulon ; lors de la guerre d'Italie de 1861, le typhus exanthématique régna dans une proportion considérable d'abord à Gaëte, plus tard à Naples; tout récemment, il semble y avoir eu quelques petites épidémies à Vienne.

§ 152. **Distribution géographique.** — Si nous considérons maintenant, d'après nos connaissances actuelles, la distribution géographique du typhus exanthématique, nous verrons qu'il est aujourd'hui, en Angleterre, la forme principale du typhus ; dans l'Europe moyenne, il est rare d'une manière générale ; il s'y développe de préférence par épidémies transitoires, et, dans quelques contrées telles que la Pologne, la Silésie supérieure, les provinces russes, il y constitue une forme morbide endémique et continuelle. Dans le sud de l'Europe, dans l'Italie méridionale, en Égypte, dans les contrées d'Orient, même en Hongrie, il y paraît fréquemment tantôt seul, tantôt mêlé aux autres formes du typhus ; il en est de même en Silésie. Il semble ne point exister sous les Tropiques, il faut en excepter peut-être quelques régions froides de contrées de l'Himalaya (1). Dans l'Amérique du Nord il n'est point rare, mais il

(1) Dans ces derniers temps quelques rapports ont été publiés sur les Grandes Indes, d'après lesquels de grandes épidémies de typhus s'y seraient développées (Walker, *Canstatt's Jahresbericht*, 1865, p. 188). — Ce fait doit être considéré comme quelque peu incertain et a été mis en doute avec raison par Murchison. — Stamm a observé une forme de typhus exanthématique, sans exanthème, dans les pays montagneux de l'Amérique du Sud ; la maladie régna dans la ville La Paz située à 11,500 pieds au-dessus du niveau de la mer, on l'a même observée dans des contrées plus élevées.

ne constitue pas, comme en Angleterre, la forme endémique prédominante du pays ; il s'y développe de préférence sur le littoral de l'Est, importé probablement de l'Irlande. Non-seulement cette maladie s'observe dans les contrées marécageuses, mais très-fréquemment elle y atteint une intensité remarquable ; parfois l'on voit régner d'une manière épidémique le typhus exanthématique et la fièvre intermittente dans des contrées qui, jusqu'alors, avaient été exemptes de l'impaludisme (1).

§ 153. **Le typhus exanthématique est contagieux.** — Le typhus exanthématique est une maladie éminemment contagieuse. C'est là un fait hors de doute ; on doit accorder toutefois que dans quelques épidémies et dans quelques circonstances, la contagion est peu considérable. Dans les hôpitaux de fiévreux, en Angleterre, il est de règle que les infirmiers, les médecins, les étudiants, ont à subir le typhus, et ils sont atteints d'autant plus facilement que, par leurs fonctions, ils ont plus affaire de près ou de loin avec le malade. Des exemples nombreux et bien constatés ont montré, pendant les années de guerre, aussi bien en Angleterre que dans d'autres lieux, comment cette forme de typhus pouvait être importée par les malades dans des contrées tout à fait saines jusqu'alors, comment ceux qui étaient d'abord pris le transmettaient à leur entourage, comment enfin, d'une manière successive, il se propageait plus loin encore là où arrivait un typhique.

Ce fait, que les médecins et les infirmiers contractent la maladie, nous prouve d'une manière bien évidente la propriété hautement contagieuse du typhus. En Irlande, dans une période de 25 années, sur un nombre de 1,220 médecins attachés aux établissements publics, 560 furent atteints du typhus et 132 en moururent (Murchison). Dans l'épidémie de Prague de 1855, dans les deux divisions consacrées à la réception des malades, 20 médecins (5 décès) et *tout* le personnel des infirmiers furent atteints ; les médecins et les infirmiers des autres divisions ne furent point malades. Pendant la guerre de Crimée, au plus fort de l'épidémie, il y eut parmi les Français, dans l'espace de 57 jours, 603 infirmiers malades sur un nombre de 840 appartenant à 12 hôpitaux ; plus de 80 médecins militaires moururent dans la campagne (2).

(1) En Silésie la limite du sol marécageux paraît être aussi celle de cette forme de typhus.

(2) Chenu, dans son important *Rapport au conseil de santé*, etc., in-4°. Paris, 1865 (p. 578 et 718), a montré que sur un effectif moyen de 450 médecins militaires employés à l'armée d'Orient, il y a eu 58 décès par le typhus et 10 par le choléra, ce qui suppose un nombre considérable d'atteints ; la mortalité des mé-

La contagion peut avoir lieu par les effets des malades, par leur literie, par leur linge; les personnes qui manipulent, lavent ces effets, etc., sont frappées par la maladie à des degrés plus ou moins forts; on ne saurait voir là un fait accidentel: que ces effets appartiennent à des convalescents, ou même à des personnes qui ont traversé une fois l'épidémie et ne présentent plus dans la suite de susceptibilité à contracter la maladie, le contagium dont ils sont le véhicule s'importe ainsi et se propage plus loin.

Des exemples nombreux et irréfutables prouvent que le contage peut séjourner longtemps dans une maison, dans une chambre, dans un vaisseau, longtemps après le départ des malades; bien plus, il semble même que les effets, les vêtements, etc., de ceux qui viennent d'un foyer typhique peuvent propager la maladie sans que ceux qui les portent en soient eux-mêmes atteints. L'essence du contagium est naturellement inconnue; sa persistance prolongée dans les objets matériels rend invraisemblable sa nature gazeuse; plus vraisemblablement, c'est un corps pulvérulent (1). Une observation intéressante de Haller semble prouver que ce contage peut s'élever sous l'influence d'un courant d'air chaud (2); une chaleur intense paraît le détruire. Est-ce la peau du malade qui fournit le contagium? sont-ce ses lamelles épidermiques ou un organisme vivant qui y adhère? ou bien sont-ce les émanations pulmonaires? l'odeur particulière que beaucoup de malades exhalent a-t-elle quelque chose à faire avec la matière contagieuse? Ce sont là des questions insolubles jusqu'à ce jour (3).

decins par le typhus seul a été de 12,88 p. 100, celle des officiers de tous grades et de toutes armes étant par le typhus de 0,47 p. 100, et de 14,17 p. 100 par le feu de l'ennemi. Mais il faut ajouter que les médecins employés dans les hôpitaux et ambulances ont perdu le 1/4 de leur effectif, tandis que les médecins attachés aux corps de troupe n'ont éprouvé le typhus que dans la proportion relativement faible où les officiers de ces corps en ont été atteints. En outre les pertes ont été bien plus fortes en Crimée que dans le reste de l'armée d'Orient. E. V.

(1) Griesinger, *Archiv der Heilkunde*, II, 1861, p. 557. — Une observation de Jacquot semble plaider en faveur de la nature non gazeuse du contagium; dans les hôpitaux de Crimée consacrés aux typhiques, la maladie se propagea dès le début de lit en lit, et plus tard toute la salle fut frappée, beaucoup de coins où stagnait l'air conservèrent longtemps et avec intensité le contagium.

(2) *Wiener med. Wochenshr.* 1853, 42-45.

(3) Zuelzer (*Zur Aetiologie des Flecktyphus*, in Vierteljahrsft. für gericht Med. und öffentl. Sanit., 1874, n° 1, p. 18:) a cherché à établir que le typhus pétéchial est surtout contagieux depuis le milieu de la seconde semaine, jusqu'à la cessation de la fièvre; le fait est probable, mais le mode de démonstration est contestable : Zuelzer a inoculé 10 lapins avec du sang recueilli aux diverses périodes de la maladie; 7 de ces animaux dans le tissu cellulaire desquels il injecta 2 grammes de sang recueilli sur un typhique pendant la période d'acmé succombèrent en 3 et 4 jours; 3 lapins inoculés de la même façon avec du sang recueilli après la

Beaucoup de circonstances favorisent la contagion, d'autres l'affaiblissent; plus il y a de malades à la fois dans un espace déterminé, plus certaine est la contagion; n'y a-t-il qu'un très-petit nombre de typhiques dans une grande salle d'hôpital, la contagion est faible, elle peut être nulle; aussitôt que le nombre des typhiques dépasse d'une manière notable le tiers du nombre des malades d'une salle, la propagation de la maladie est prompte et intense. Une ventilation complète, une propreté scrupuleuse diminuent la contagion (1); c'est ainsi que Bateman, pendant 14 ans, put éviter la contagion dans son hôpital d'une manière presque complète; aussi la transmission de la maladie n'a-t-elle guère lieu dans les habitations des classes élevées de la société, ou bien elle est limitée à une seule personne; au contraire, dans les habitations des classes pauvres, sales et mal aérées, le typhus se propage à plusieurs individus, souvent même à tous les membres de la famille et sous une forme grave. — On doit admettre qu'il y a un affaiblissement graduel du contagium lorsque les malades sont soumis à des conditions hygiéniques meilleures; le typhus des soldats revenant de Crimée a disparu peu à peu dans les hôpitaux militaires du sol français; au lieu même du débarquement, la contagion diminua d'une manière progressive (Barrallier) ; le typhus des soldats suisses revenant de Gaëte dans leur patrie s'est éteint de même. Le contact du malade n'est naturellement pas nécessaire pour la transmission de la maladie, un simple séjour près de lui suffit; quelques malades semblent être plus que d'autres des sources de transmission. Le principe morbide est-il un produit de l'exhalation cutanée ou pulmonaire? c'est là un fait inconnu. Il semble qu'il y ait, à l'égard de la contagion, une susceptibilité individuelle plus grande ou plus faible : les individus affaiblis, épuisés par une cause quelconque, les convalescents d'une autre maladie présentent une prédisposition remarquable ; quelques individus au contraire s'expo-

cessation de la fièvre restèrent bien portants. Mais chez les 7 lapins qui succombèrent on ne trouva aucune altération caractéristique à l'autopsie, et rien ne permet d'affirmer qu'on ait réellement transmis le typhus aux animaux.

E. V.

(1) Dans la guerre de Crimée l'état affreux des hôpitaux français favorisa la propagation d'une manière déplorable, et Bryce compara le poisondu typhus à l'upas. En Crimée, les épidémies commencèrent et sévirent deux fois en hiver au milieu de tentes et de cabanes à air confiné : en été les épidémies cessaient, alors que la vie était possible au grand air, et que l'on pouvait ouvrir les portes et fenêtres, etc. Dans l'armée anglaise, au contraire, grâce aux prescriptions hygiéniques sévères qui purent être ordonnées et suivies, on ne compte presque aucun cas de typhus en 1856, à l'époque même où l'armée française était décimée par ce fléau.

sent au contagium, tout le monde autour d'eux est atteint, et pendant longtemps ils résistent à son action, ils semblent tout à fait réfractaires, mais quelquefois à la fin ils sont aussi frappés. Rarement un simple séjour de courte durée auprès du malade est suffisant; généralement la maladie ne se transmet qu'à la suite de rapports plus prolongés; les infirmiers dans les hôpitaux de Londres sont le plus souvent atteints lorsqu'ils ont passé de 3 à 4 semaines auprès des malades.

Je croirais volontiers qu'on doit expliquer ce fait non par une intensité d'action que le contage a besoin d'acquérir pour faire éclater la maladie, mais bien par l'accumulation des causes occasionnelles. — Des faits nombreux montrent qu'un temps très-court suffit pour que la contagion se manifeste. On ne saurait repousser entièrement l'existence d'une contagion instantanée, et les cas fréquents où les premières manifestations de la maladie se déclarèrent au lit du malade et se traduisirent d'une manière remarquable par des impressions désagréables ne me semblent nullement à rejeter. Autant il est en général impossible de fixer le moment où a eu lieu la contagion, autant dans les derniers faits que nous venons de rapporter le début de la maladie sembla coïncider avec le contact du malade, autant, dans d'autres cas, cette appréciation peut se faire avec une grande vraisemblance, la période d'incubation qui se prolonge jusqu'au développement de la maladie étant assez longue, de 8 ou 9 jours et même plus (1).

§ 154. **Développement du contagium : conditions.** — En face du fait bien avéré du développement contagieux du typhus et de l'obscurité des autres causes, quelques pathologistes (Bancroft, Davidson, Watson, Budd, 1861, etc.) croient qu'il provient *toujours* et *seulement* d'un miasme spécifique. D'autres admettent *un développement dit spontané* de la maladie, et la formation de toutes pièces d'un poison qui n'est point apporté du dehors ; parmi les causes qui lui donneraient naissance, la corruption de l'air par l'accumulation d'hommes dans des espaces mal ventilés (encombrement) jouerait le principal rôle. Dans cette manière de voir, l'encombrement est considéré comme la véritable cause de la maladie ; les purs contagionistes n'y voient qu'un moyen de propagation du

(1) Theopold, dans l'épidémie qu'il a décrite (*Hæser's Arch*, t. VIII, p. 482) a noté une incubation de 8 à 14 jours chez les enfants, de 14 jours à 5 semaines chez les adultes. Dans 3 cas que j'ai observés à Zurich, la durée de l'incubation fut au moins de 8-10 et 13 jours. Arnaud, pendant la guerre de Crimée, a trouvé 10 à 15 jours, et d'autres médecins de la flotte française 8 à 19 jours. Barrallier, au bagne de Toulon, trouva une incubation de 12 à 15 jours, et Murchison croit qu'elle est en moyenne de 9 jours. E. V.

contage. — Il est difficile de se décider d'une manière certaine; tout le monde est d'accord sur ce point que la simple et courte agglomération d'hommes sains ne produit point la maladie; son développement est surtout possible lorsque des conditions antihygiéniques de toutes sortes sont réunies, lorsque des hommes malades, épuisés par la fatigue, le froid et les privations sont en même temps couverts d'enduits malpropres (1). Pour admettre dans un cas l'origine spontanée, il faudrait pouvoir démontrer que toute contagion a été impossible, et quand nous voyons avec quelle ténacité et de quelle façon étrange le contagium se cache, parfois dans les objets matériels, on comprend combien il est difficile d'apporter des faits irrécusables. Quelques faits pourraient suffire : Murchison rapporte un certain nombre de ces exemples qui ne me semblent pas inattaquables, mais qui, dans leur ensemble, rendent assez vraisemblable l'hypothèse d'un développement spontané. Certaines épidémies surgissent dans des lieux isolés, comme dans des prisons, dans l'intérieur des navires, au milieu de circonstances où l'importation du contagium est au plus haut degré invraisemblable; admettre que le germe morbide a sommeillé pendant une longue série d'années et se révèle tout d'un coup sur le théâtre d'une guerre ou dans un hôpital mal tenu, c'est là une hypothèse difficile à accepter; en outre, il semble y avoir des cas sporadiques de typhus exanthématique où, de près et de loin, on ne saurait trouver aucune source de contagion. Nous sommes donc portés à admettre que le typhus exanthématique peut être le résultat d'autres causes encore que la contagion, et nous devons recourir au terrain plus obscur encore des miasmes. Les influences nuisibles que l'on connaît jusqu'à ce jour et qui résident dans les habitations, dans l'air, dans l'encombrement, sont-elles les causes véritables et directes de la maladie? C'est ce qu'on ne peut décider maintenant

(1) Parmi les circonstances capables sinon de faire naître, au moins de favoriser le développement du typhus sur un point, il faut citer l'imprégnation du sol par des matières organiques animales en voie de décomposition : les anciens cimetières, les dépôts d'immondices de voirie ou d'abattoirs, sur l'emplacement desquels des campements ont été accidentellement établis, sont souvent devenus des foyers très-actifs d'une épidémie régnante. — Un exemple décisif a été fourni par M. Quesnoy dans ses *Notices sur l'armée d'Orient*, Recueil des mémoires de médecine militaire, 1857, t. XX, p. 353 : sous le sol d'une tente habitée par des hommes du 47e de ligne qui avaient *tous* succombé au typhus, on trouva un cimetière de soldats enterrés après la bataille d'Inkermann. Le typhus régnait déjà depuis longtemps dans l'armée française : il est donc impossible de citer ce fait comme un exemple de développement *a novo* du typhus sous l'influence de miasmes organiques; mais l'insalubrité locale a fixé la maladie dans ce foyer d'émanations dangereuses, et personne n'a été épargné. E. V.

à l'aide d'observations positives dans l'état actuel de la science ; la contagion à distance est encore, pour la fièvre pétéchiale, la source principale de la maladie.

Une observation éminemment intéressante et digne de foi a été communiquée à la Société épidémiologique de Londres (*Lancet*, 1861, p. 208). Un vaisseau égyptien vint à Liverpool en février : son équipage avait eu beaucoup à souffrir de la misère et de la malpropreté, et comptait beaucoup de malades ; *il n'avait aucun cas de typhus* (1), mais des dyssenteries, des affections pulmonaires, etc., la fétidité et la misère régnaient au plus haut degré sur le vaisseau. Plusieurs personnes qui visitèrent le navire furent atteints de typhus exanthématique et en moururent ; la partie saine de l'équipage fut envoyée dans un bain public à Liverpool : sur les six garçons de chambre de cet établissement, trois furent atteints de typhus dans le cours des douze jours suivants, un mourut. Un certain nombre de malades du vaisseau, dont aucun n'était atteint de typhus, furent envoyés à l'hôpital de Liverpool, le typhus s'y déclara aussitôt, et il n'y avait jamais fait auparavant son apparition. Il semble donc y avoir des circonstances où les hommes peuvent propager le typhus dont ils ne sont points atteints, alors que le poison s'est développé en eux ou dans leur voisinage (2).

(1) Parkes, à la suite d'une enquête très-minutieuse (*Statistical sanitary and medical Reports of the Army medical department for* 1860, p. 359) s'est efforcé de démontrer que parmi les 32 Arabes envoyés à l'hôpital de Liverpool à l'arrivée dans le port du *Scheah Gehald*, il y avait un certain nombre de cas de typhus pétéchial ; le médecin de l'hôpital n'ayant jamais eu jusque-là l'occasion de voir un seul cas de typhus ne pouvait porter un diagnostic précis ; quelques-uns des Arabes transportés étaient déjà gravement malades au moment de leur embarquement à Alexandrie. Pour l'éminent hygiéniste anglais, l'épisode du *Scheah Gehald* est donc bien loin d'avoir, au point de vue doctrinal, la valeur qu'on lui attribue. E. V.

(2) Des exemples analogues ont été observés, mais sur une immense échelle, en Algérie et en Turquie. Pendant la famine de 1868, les Arabes affamés, épuisés, sordides, quoique n'ayant pas eux-mêmes le typhus étaient une source de typhus pour les Européens et les Arabes valides qui les approchaient. Non-seulement on prenait la fièvre tachetée quand on séjournait un certain temps dans le foyer méphitique qu'ils créaient en quelque sorte par leur agglomération, mais le passage d'un de ces faméliques dans une chambre ou une maison, le dépôt de ses haillons, engendrait parfois la maladie. Sur 7761 indigènes faméliques recueillis à Alger, 10 seulement présentèrent les symptômes du typhus (J. Périer, *Mém. méd. mil.* XXII et XXIV). De même les Tartares de Crimée en 1860, et les Circassiens du Caucase en 1863-64, fugitifs et mourant de faim, faisaient naître le typhus partout où ils passaient et séjournaient, quoique le plus souvent ne l'ayant pas eux-mêmes : sur 300,000 Circassiens, il en mourut 200,000 en 6 mois, de faim et de misère, très-peu du typhus. L'épidémie développée sur le navire *la Tamise* parmi l'équipage français, pour avoir transporté de Trébizonde à Constantinople 115 Circassiens dont pas un n'avait le typhus, est encore plus frappante que celle du Scheah

§ 155. **Propagation épidémique.** — La propagation épidémique du typhus exanthématique s'observe surtout lors des grandes calamités publiques, des guerres, des mauvaises récoltes et de la famine. On ne saurait dire, dans ces temps de privations, jusqu'à quel point la cause directe de la maladie est sous l'influence d'une nourriture misérable, en partie corrompue, jusqu'à quel point elle relève de l'affaiblissement de l'homme par les privations, par les impressions psychiques, etc.; jusqu'à quel point enfin elle dépend des émanations putrides des cadavres ou autres. Le typhus pétéchial qui est le véritable typhus des armées (cependant la fièvre typhoïde sévit souvent en temps de guerre sous forme épidémique) peut être envisagé à un double point de vue : les conditions antihygiéniques des guerres *développent-elles* véritablement la cause de cette maladie spécifique, ou *favorisent-elles* seulement sa propagation contagieuse, après qu'elle a été importée des armées étrangères ou de ses foyers d'origine (1); on peut discuter à ce sujet, la

Gebald citée plus haut par Griesinger (Fauvel, *Académie de médecine*, 3 juin 1873).

Il n'est pas aisé d'expliquer ces faits. Les Tartares et les Circassiens qui donnaient le typhus sans en être atteints eux-mêmes, avaient au moins été confondus pendant longtemps avec les typhiques entassés dans les mêmes asiles : ils pouvaient donc porter au loin les germes de la maladie retenus dans les immondices de leur corps et de leurs haillons. Il en est autrement pour les Arabes d'Algérie; en apparence au moins, la famine, la cachexie de la misère ont précédé le typhus et l'ont engendré : mais alors comment les Arabes mourant de faim, affaiblis par la diarrhée, plongés incessamment au milieu des miasmes fétides qu'ils dégageaient, comment se fait-il qu'ils n'aient pas été les premières victimes de l'empoisonnement dont ils étaient la source ; pourquoi ce méphitisme ne donnait-il le typhus qu'aux Européens et aux Arabes bien portants et bien nourris qui les gardaient ou les soignaient ? on a invoqué l'accoutumance, une sorte de mithridatisme contre ces miasmes, analogue à la tolérance relative des indigènes pour les effluves palustres ; on a dit encore que leur organisme épuisé n'était pas capable de réagir et de réaliser la maladie. Il est impossible de se contenter de ces explications; et quelque opinion qu'on adopte sur l'origine et le mode de développement du typhus, cette immunité des Arabes et des Circassiens faméliques reste encore un fait inexpliqué. E. V.

(1) Le typhus n'a sévi ni à Paris ni à Metz assiégés en 1870, malgré l'encombrement, la famine, le grand nombre de blessés et de malades, etc., malgré la réunion de toutes les causes réputées capables d'engendrer l'épidémie. De cette immunité, M. Chauffard conclut à la nécessité d'un germe typhique importé du dehors pour que la maladie se développe ; les mauvaises conditions hygiéniques, quelles qu'elles soient, ne font que préparer le terrain, elles ne peuvent pas plus créer de toutes pièces le typhus que la rougeole ou la scarlatine. Tel est l'objet d'un mémoire qui a été le point de départ d'une discussion importante à l'Académie de médecine en 1872-73. D'après M. Chauffard, on a cru à tort que les mauvaises conditions d'existence avaient créé le typhus de Crimée en 1855-56 : cette affection est endémique en Angleterre, elle a été transportée en Crimée et à Constantinople par l'armée anglaise qui, atteinte d'abord, l'a transmise aux Français, prédisposés par une hygiène détestable. De même en Algérie : la grande épidémie de 1868 n'est que l'extension sur tout le territoire des petites épidémies de typhus

dernière manière de voir est plus vraisemblable. Les années de famine ne sont pas toujours des années de typhus; le manque de nourriture développe des maladies tout à fait différentes; il n'y a point, dans ce sens, de typhus de famine. Les états d'inanition peuvent à la vérité disposer au typhus, c'est là un fait connu depuis longtemps : à Londres par exemple, le typhus si répandu parmi les classes pauvres est presque inconnu dans la haute société ; il faut en excepter toutefois les cas de contagion directe, pour les médecins par exemple. Les petites manifestations épidémiques, comme on en observe constamment en Angleterre et çà et là sur le continent, se rattachent presque toujours à la contagion. La propagation se laisse d'abord suivre d'homme à homme, de maison à maison : plus grand est l'encombrement, plus fréquent le contact, plus grande la susceptibilité de ceux par exemple qui n'ont pas contracté la maladie, plus rapide et plus étendue est aussi la propagation de l'épidémie. Elle diminue lorsque la plupart des individus susceptibles ont été atteints, et elle ne reparaît que par cas sporadiques ; après une longue série d'années, lorsqu'un grand nombre

signalées depuis 1863 par MM. Marit, Léonard, Tuefferd, Arnould, dans beaucoup de localités en Kakylie et à Constantine; la misère et la famine n'ont été que des causes adjuvantes : la maladie n'a pas été créée, elle existait, elle a pris seulement un accroissement épidémique, extraordinaire. Tandis que le typhus est endémique en Irlande, en Silésie, dans l'Allemagne du Nord, chez nous et aussi en Algérie il s'éteint et disparaît avec les causes qui ont favorisé son extension. Pour les autres épidémies, a-t-on fait la moindre enquête, quelle preuve a-t-on que la maladie n'a pas été importée ?

MM. Bouchardat et Fauvel ont combattu cette opinion : d'après ce dernier, la misère organique, l'encombrement sont capables de créer un véritable poison miasmatique; quand la dose du poison est suffisante, il se produit une maladie, le typhus, et alors le *poison* élaboré par l'organisme humain se transforme en *virus*, en principe contagieux ou transmissible. De même, dans les expériences de M. Davaine le sang putréfié doit être injecté à dose massive dans le sang d'un animal pour rendre celui-ci malade; mais l'élaboration de l'organisme transforme ce *poison* septique en *virus* d'une activité telle, que la moindre parcelle du sang circulant dans l'animal empoisonné amène la mort en quelques heures quand on l'inocule ou qu'on l'injecte sous la peau. De ce que le typhus est contagieux et transmissible, il ne s'ensuit pas évidemment, pour M. Fauvel, que son développement spontané soit impossible, quand certaines conditions de milieu et d'aptitude sont réalisées : l'importation, la préexistence d'un germe spécifique ne lui paraissant ni indispensables, ni probables.

Griesinger, on le voit, semble être partisan de la théorie de l'importation et de l'homœogénie pathologique. Si vraisemblable que soit cette opinion, il reste un certain nombre de faits qu'il a été jusqu'ici impossible de rattacher à des cas antérieurs de typhus ; sans doute on n'oserait plus dire aujourd'hui, comme au lendemain de la guerre de Crimée, qu'il est facile de créer le typhus de toutes pièces, qu'on pourrait le faire naître et mourir à volonté (Baudens) ; mais dans l'état actuel de la science, il serait téméraire de nier dès à présent la possibilité de son développement spontané. E. V.

d'individus aptes à contracter la maladie sont de nouveau réunis dans la localité, la maladie se reproduit indépendamment des influences atmosphériques, des conditions de nourriture, etc.

Les saisons ont peu d'influence sur le développement de la fièvre pétéchiale; à Londres, la maladie semble un peu plus fréquente au printemps ou dans la première moitié de l'année; mais cette influence est moins marquée que pour le typhus intestinal, qui règne de préférence en automne ; en Angleterre, l'intensité de l'épidémie pendant un hiver rigoureux s'explique naturellement par l'agglomération considérable des hommes dans les maisons afin d'éviter le froid extérieur.

La fièvre pétéchiale, et en cela elle peut se comparer à la scarlatine, offre bien plus que la fièvre typhoïde des différences marquées au point de vue des symptômes et de l'ensemble pathologique suivant les épidémies. Certaines complications, telles que la septicémie, l'ictère, la parotide sont tantôt fréquentes, tantôt rares, et sans doute elles proviennent de causes morbides coïncidentes, ou bien de l'état de santé antérieur du malade, etc. Mais en outre il y a des différences importantes au point de vue de la bénignité ou de la gravité de l'affection ; tantôt le typhus est bénin, et cela a souvent lieu dans une population qui ne souffre que de la disette, tantôt il est très-pernicieux. C'est surtout l'exanthème, ce symptôme capital qui présente de grandes variations suivant les épidémies : il y en a où l'exanthème est fortement développé, d'autres où il est faible, où chez la plupart des malades il est tout à fait insignifiant, parfois même il peut complétement manquer ; dans certaines épidémies, l'exanthème apparaît généralement de bonne heure, dans d'autres il survient plus tard. De là, des descriptions différentes qu'il ne faut pas déclarer inexactes parce qu'elles ne concordent pas avec ce que l'on aura vu soi-même. Celui qui se complaît dans les discussions philosophiques haussera les épaules si on lui parle d'un typhus exanthématique sans exanthème ; mais celui qui a élargi sa manière de voir en faisant une étude approfondie des épidémies et qui a observé lui-même les variétés de formes des maladies infectieuses, celui-là ne se laissera pas tromper en face des faits par telle ou telle dénomination. Ce que quelques auteurs, et moi-même autrefois, ont décrit comme pneumo ou broncho-typhus, d'autres comme typhus simple, n'est rien autre chose qu'un typhus exanthématique léger avec un exanthème faiblement développé.

§ 156. **Influence de l'âge, du sexe, des professions.** — Quant à

ce qui concerne les dispositions individuelles et l'immunité, nous dirons que le typhus atteint de préférence la jeunesse et l'âge mur; mais bien plus que la fièvre typhoïde, il peut se montrer à tout âge, aussi bien dans un âge avancé, au delà de 50 et 60 ans, que chez les nourrissons. Les deux sexes sont également atteints; en Angleterre du moins, les hommes offrent plus de mortalité, sans doute à cause de l'aggravation fréquente des cas par un alcoolisme antérieur; la grossesse ne donne pas la plus légère immunité; les constitutions individuelles ne présentent guère de différences, la tuberculose n'en exempte point (Horn, Jenner) (1). Les classes inférieures offrent d'une manière générale plus de malades; un fait bien remarquable, c'est que dans les grandes épidémies, et en particulier dans les épidémies d'Irlande, le typhus exanthématique complétement développé atteint plutôt les individus aisés; les formes légères au contraire, celles que caractérise un très-faible exanthème, se rencontrent en général dans la classe pauvre. Il résulte de cette disposition spéciale, dont il faut vraisemblablement chercher la cause dans la nature différente de l'alimentation, que dans ces épidémies les individus aisés présentent dix fois plus de mortalité que ceux qui sont pauvres (Corrigan). Quelques professions, du moins en Angleterre, sont rarement atteintes, ce sont celles de bouchers et de tanneurs (Tweedie, Davidson). Faut-il admettre que l'accoutumance a rendu ces individus moins impressionnables à l'action des matières putrides? ou bien que l'enduit gras de leur peau est un obstacle mécanique à l'introduction directe des miasmes?

D'autres maladies aiguës légères, des catarrhes, etc., des états d'épuisement, la convalescence, prédisposent à la fièvre pétéchiale (2). Le fait d'une première attaque rend moins susceptible

(1) Davidson sur 172 femmes atteintes compte 8 p. 100 de femmes grosses. — Hildenbrand et Davidson auraient noté l'immunité constante des tuberculeux.

(2) Pendant la guerre de Crimée l'existence d'une maladie antérieure ne rendait que plus facile le développement du typhus :

« Les relevés du mois de février 1856, celui où la propagation de typhus a eu « lieu avec le plus de rapidité, nous apprennent que sur 2,848 typhiques des hôpi- « taux de Constantinople admis ou atteints pendant ce mois 1,235 cas, c'est-à-dire « près de la moitié, se sont déclarés chez des malades en traitement, savoir :

« 470 chez des malades atteints de diarrhée chronique,
« 442 — — — scorbut,
« 466 — — — dyssenterie,
« 129 maladies diverses dont 21 cas seulement de fièvres intermittentes ou rémittentes, 25 congélations, 3 affections chirurgicales.

Fauvel, *Discussion sur le typhus,* Constantinople, séance du 20 juin 1856.

pour une autre, mais il ne préserve pas d'une manière absolue. Il y a des exemples assez nombreux de deux et de trois attaques contractées par un individu, tantôt à un long intervalle de temps, tantôt dans la même épidémie (1).

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE.

§ 157. **Aperçu général du cours de la maladie.** — Si l'on met de côté ces cas exceptionnels dont nous avons parlé que caractérise un exanthème peu abondant, ainsi que ces formes légères apyrétiques dont nous parlerons tout à l'heure, si l'on n'envisage que le plus grand nombre des cas bien confirmés et de moyenne gravité, on peut dire que le typhus pétéchial, bien plus que les autres affections typhoïdes, se rapproche, dans ses caractères généraux, des *exanthèmes aigus* (fièvres éruptives). L'exanthème roséolique est confluent et a une marche assez régulière : son apparition, sa durée, sa disparition, marchent d'une manière parallèle avec les autres changements qui se produisent dans l'état général du malade ; aussi les anciens observateurs allemands (Hildenbrand, Himly, Bischoff) et beaucoup de pathologistes anglais (Roupell, Peable, etc.), avaient considéré le typhus pétéchial comme une maladie exanthématique aiguë. Cependant ce parallèle ne se laisse pas poursuivre dans les faits particuliers : la fièvre, par exemple, du typhus exanthématique n'est point une fièvre éruptive comme celle de la variole, elle dure encore après la poussée de l'éruption et atteint ensuite, ainsi que les

(1) La plupart des auteurs considèrent l'immunité acquise par une première atteinte comme aussi réelle que pour la fièvre typhoïde, tout au moins. Jenner dans sa longue pratique n'a jamais vu ni entendu citer un cas de récidive, Murchison n'en connaît qu'un cas dont il fut lui-même le sujet, mais au London fever Hospital il n'a pu, malgré ses recherches, trouver un infirmier qui ait jamais eu deux attaques. Des 698 forçats qui eurent le typhus lors de l'épidémie du bagne de Toulon en 1855, 9 prirent une seconde fois la maladie dans l'épidémie de l'année suivante : il est vrai que chez 7 de ces malades la première attaque avait été très-légère, la seconde fut grave. L'immunité par une première atteinte paraît ici plus accusée encore que pour les fièvres éruptives ; elle est évidente, on pourrait dire non contestée, si elle ne l'était par quelques médecins irlandais qui persistent à considérer le typhus, la fièvre typhoïde et la fièvre récurrente comme des formes différentes d'une seule et même maladie. E. V.

autres symptômes généraux, sa plus haute intensité. — Dans les cas bien développés et un peu graves, il y a une période de début et d'augmentation rapide de la maladie ; c'est le stade d'inflammation ou d'éréthisme de beaucoup de pathologistes, l'éruption de l'exanthème s'y fait en quatre jours environ ; la période la plus intense de la maladie vient ensuite, sa durée n'a rien de fixe, elle est de 4-10 jours, c'est le stade nerveux de quelques auteurs ; la fièvre tombe ensuite assez rapidement, parfois d'une manière très-rapide, et dans les cas favorables il y a une rétrocession prompte des symptômes. Dans des cas plus rares, un stade de la maladie devient plus long et se dessine d'une manière hésitante, ou la mort arrive, le plus souvent, au plus fort du processus morbide.

§ 158. **Début de la maladie.** — La fièvre pétéchiale commence généralement d'une manière rapide, aussi peut-on fixer d'une manière suffisante le jour du début ; souvent cependant, on peut observer, plusieurs jours auparavant, ce que l'on a appelé des prodromes; il y a de la lassitude, du malaise, des troubles de sommeil et de l'appétit, de la céphalalgie, des douleurs à la nuque et dans les membres, du coryza. Le frisson s'accompagne quelquefois d'un vomissement qui peut se répéter plusieurs fois, le premier, le deuxième et le troisième jour ; alors survient un état fébrile durable, augmentant rapidement, s'accompagnant de fréquence du pouls, de chaleur à la peau, surtout de celle du front; il y a de plus de la turgescence de la face, de l'injection des conjonctives et un peu de larmoiement, une céphalée intense, des étourdissements, de la pesanteur et du vertige. — La faiblesse musculaire et la dépression des forces sont d'emblée considérables, très-ordinairement elles s'accompagnent de douleurs intenses dans les membres, dans les articulations, à l'épigastre, le malade craint pour cela le mouvement, et dès le premier jour il se met au lit ; les mouvements musculaires sont souvent, dès le début, incertains et tremblants, de bonne heure aussi il y a aphonie; le malade ne peut fixer son attention sur quoi que ce soit, le sommeil manque, ou il est de courte durée et troublé par des rêves agités; il y a un état vertigineux semblable à celui de l'ivresse, que caractérise bientôt, au moins pendant la nuit, l'apparition de fantômes accompagnée d'un délire léger. On constate souvent des bourdonnements intenses, de la chaleur des yeux, du catarrhe nasal, de l'injection de toute la cavité buccale ; la langue devient bientôt rouge, se charge d'un enduit épais et blanc, la salive est rare et visqueuse, l'haleine est fétide, l'appétit a tout à fait disparu, la soif est modérée ; les éva-

cuations sont supprimées ou normales, l'abdomen est dépressible, non douloureux, la rate commence à se tuméfier; le pouls est accéléré, plein, tantôt dur, tantôt mou, parfois dicrote; le catarrhe bronchique se produit généralement alors, il y a souvent un peu d'enrouement et de dysphagie. Tandis que dans les premiers jour le catarrhe se développe sur différentes muqueuses et avant tout sur la muqueuse respiratoire, la fièvre, la céphalée, le délire augmentent de jour en jour.

§ 159. **Exanthème pétéchial.** — Du troisième au sixième jour, l'exanthème paraît : ce sont des groupes irréguliers de taches roséoliques occupant le tronc, les extrémités, rarement le visage ; leur développement plus abondant a lieu tantôt sur le dos, tantôt sur l'abdomen, tantôt sur les avant-bras; parfois il n'y a qu'un petit nombre de taches, d'autres fois toute la peau en est complétement couverte. Avec le développement de l'exanthème, les autres manifestations morbides progressent souvent après une rémission fébrile courte et passagère, l'éruption augmente encore pendant plusieurs jours, et le malade arrive ainsi à la période d'acmé.

La chaleur fébrile, l'injection du visage et des conjonctives, la pesanteur de la tête augmentent à ce moment; vers le neuvième ou dixième jour, le délire devient souvent continu ; une indifférence complète, de l'apathie et de la stupeur s'établissent aussi, l'ouïe est très-obtuse, la langue est tuméfiée, sèche, fendillée, la fréquence du pouls est de 100 à 140, le pouls devient plus petit, souvent encore il est rapide, dicrote, quelquefois même irrégulier; la toux sèche et modérée s'accompagne de râles bronchiques disséminés, les évacuations s'arrêtent, ou des selles involontaires peu abondantes surviennent temporairement. Dans les cas graves, où l'apparition de l'exanthème coïncide avec un haut degré de fièvre, de troubles cérébraux et de faiblesse musculaire, les accidents augmentent encore dans le cours de la seconde semaine. La faiblesse devient très-considérable, la parole embarrassée est tout à fait incompréhensible, le regard est vitreux et hagard, la mâchoire inférieure tombante, la déglutition pénible ; la respiration devient plus fréquente, le pouls plus petit, les bruits et les battements du cœur sont faibles et inappréciables. L'éruption de l'exanthème est dans beaucoup de cas achevée au quatrième jour ; dans les cas graves, elle peut se continuer au delà des 6e et 8e jours. Au plus fort de la maladie, dans la majorité des cas, un nombre plus ou moins grand de taches, rarement toutes se transforment en pétéchies; chaque tache s'entoure d'une ecchymose petite, circon-

férentielle, du reste assez claire ; dans les cas graves, toute la peau prend une couleur foncée et livide. — A cette époque, les malades présentent l'aspect le plus grave : la physionomie véritablement typhique coïncide avec une coloration foncée du visage, les yeux et la bouche sont à demi ouverts, le facies est sans expression, les conjonctives sont de plus en plus injectées, la langue est sèche, brune et ratatinée ; chez beaucoup de malades, on perçoit une odeur spéciale que je ne puis comparer à rien d'une manière heureuse, on peut l'appeler une odeur de pourriture. Très-souvent, vers le 11e-12e jour de la maladie, on voit augmenter d'une manière intense les symptômes cérébraux, le catarrhe, la sécheresse de la langue et tous les symptômes graves ; l'état typhoïde bien accusé, joint au décubitus qui est précoce, aux mouvements convulsifs et à l'hypostase pulmonaire, conduit bientôt à la mort dans l'espace de 12 à 20 jours.

§ 160. **Terminaisons de la maladie.** — Dans les cas heureux, il y a de la rémission fébrile au 8e-10e jour, plus souvent du 13e-14e au 17e, la température du corps baisse, la peau devient fraîche et se couvre plus ou moins de sueurs ; puis, le jour suivant, un sommeil calme et réparateur s'établit, en même temps que les phénomènes cérébraux les plus graves, le délire, la stupeur disparaissent et que le pouls se ralentit. Cette rémission de la fièvre et des symptômes cérébraux se fait très-rapidement : quelquefois dans l'espace de 1 ou 2 jours elle est tout à fait complète, dans d'autres cas elle réclame de 4-6 jours ; elle est généralement plus rapide que dans l'iléo-typhus, et très-souvent ne s'accompagne point de flux critique appréciable. — Pendant que l'exanthème pâlit, le catarrhe bronchique se termine par une expectoration abondante ou disparaît simplement ; dans les cas les plus favorables, l'appétit revient bientôt, et la convalescence s'établit rapidement. Les restes de l'exanthème restent longtemps appréciables, surtout aux endroits où la poussée éruptive s'est entourée d'une zone pétéchiale. La période de réparation est souvent si courte, essentiellement limitée à un si petit nombre de jours de fièvre, qu'elle ne compte point pour un stade particulier comme dans la fièvre typhoïde ; il y a cependant un assez grand nombre de cas dans lesquels une complication récente constitue une nouvelle période morbide. Souvent alors la fièvre augmente au soir du jour (le 14e par exemple) que devaient signaler une rémission et un flux sudoral, elle persiste et s'accompagne de lésions locales secondaires, décubitus, pneumonie, parotide, diarrhée, etc. — Quelquefois elle prolonge son cours de 6-10 jours, sans lésion locale appréciable ; les phénomènes de l'a-

némie et de l'épuisement nerveux dominent aussitôt; la turgescence de la peau a disparu; bien que la chaleur puisse être encore considérable, le malade se plaint de nouveau de douleurs musculaires, le pouls reste petit et fréquent, les bourdonnements, la surdité, le délire nocturne, le tremblement continuent ou augmentent, les affections locales signalées suivent leur cours, et lorsque la mort n'arrive pas à cette période, il y a une rémission lente et successive des accidents jusqu'à la guérison.

§ 161. **Convalescence; sa nature.** — Dans la convalescence de la fièvre pétéchiale, les forces intellectuelles se relèvent très-lentement; la faiblesse musculaire, la faiblesse du cœur, parfois des douleurs névralgiques de toute espèce, peuvent persister; d'une manière générale, le malade est plus affecté, plus déprimé, le facies est plus excavé que dans la fièvre typhoïde. Il y a souvent de la desquamation épithéliale, et très-fréquemment les cheveux tombent; une imprévoyance, un écart de régime, etc., peuvent au milieu d'une convalescence déterminer une récidive; ils amènent encore des phénomènes gastro-intestinaux et nerveux très-graves, conduisant à la mort; la susceptibilité morbide de l'estomac et de l'intestin n'est pas cependant aussi considérable que cela a lieu le plus souvent dans la fièvre typhoïde.

§ 162. **Terminaison variable de la maladie.** — L'allure favorable que prend la maladie se caractérise par une diminution de la température du corps; celle-ci commence dans les cas de moyenne gravité du dixième au quinzième jour, exceptionnellement au septième ou au huitième; elle se continue d'une manière prompte et rapide, et non point d'une manière aussi graduelle que dans la fièvre typhoïde. Dans les cas légers, la période fébrile est terminée en 14 jours; au huitième ou au dixième, la température baisse; au bout de 3 à 4 jours, la fièvre a entièrement disparu et la convalescence s'établit. Dans les cas graves, la période de réparation se prolonge, surtout à cause des complications; la durée en est toutefois plus courte que dans la période secondaire de la fièvre typhoïde. Mais ces cas caractérisés par l'apyrexie dans la convalescence ne sont pas toujours réguliers; les malades peuvent se sentir souffrants, leur langue est sèche, leurs nuits sont toujours agitées, il peut même y avoir encore du délire et de la stupeur, et cet état apyrétique peut souvent exister, comme je l'ai moi-même observé, sans aucune lésion locale particulière. — La terminaison mortelle arrive le plus souvent dans les derniers jours du second septénaire ou dans les premiers du troisième, au plus fort de la maladie, vers cette époque

où d'ordinaire la maladie change ou va changer d'allure : elle est due à l'intensité de l'état typhique, que ne complique le plus souvent aucune lésion locale particulière. Beaucoup d'épidémies revêtent un caractère particulier de malignité, ou bien les cas s'aggravent par suite de conditions défavorables ; le plus grand nombre des décès a souvent lieu alors avant le douzième jour ; beaucoup de malades peuvent mourir du troisième au sixième jour ; dans les typhus graves des armées où, en dehors d'une contagion très-intense, toutes les influences nuisibles possibles agissent à la fois, on a vu encore assez souvent la mort survenir au 2e-3e jour, au milieu de symptômes nerveux graves (*typhus siderans*).

CHAPITRE III

LÉSIONS ANATOMIQUES.

§ 163. **Lésions anatomiques.** — Les lésions anatomiques du typhus exanthématique ne révèlent aucune lésion locale constante, aucun produit spécifique ; c'est ce que prouvent les observations faites dans les contrées les plus différentes, en Angleterre, en Amérique, en Russie, en Belgique, en Bohême, etc. ; c'est ce que j'ai aussi eu moi-même l'occasion d'observer. Les changements essentiels ont trait à l'état du sang, des organes respiratoires et de la rate, et les localisations sont d'autant moins développées que la mort est survenue plus rapidement.

Les cadavres présentent généralement une putréfaction rapide ; la rigidité cadavérique s'établit de bonne heure, elle est intense, mais très-passagère ; il y a des hypostases sanguines disséminées, souvent des pétéchies, plus rarement des ecchymoses considérables dans l'épaisseur du tissu cellulaire et des muscles. Le tissu musculaire (1) est d'une consistance un peu molle ; dans le muscle

(1) Stokes, Ebers, et surtout Hoffmann, Popoff (*Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten*, in Virchow's Archiv 1874, p. 322), ont constaté dans le tissu des muscles volontaires et dans le cœur, les dégénérescences et la prolifération nucléaire qui sont si communes dans la fièvre typhoïde. C'est par cette altération que s'explique la parésie cardiaque signalée depuis longtemps par Stokes dans le typhus pétéchial. C'est par elle aussi que se produisent les ruptures musculaires avec foyers hémorrhagiques. Ces ruptures sont sans doute moins communes que dans la fièvre typhoïde, mais différents exemples en ont été cités ou observés par Jenner (*loc. cit.* 1850, p. 15), par Barrallier (*Traité*, p. 279, etc). E. V.

droit de l'abdomen, on rencontre çà et là les mêmes inflammations hémorrhagiques que dans la fièvre typhoïde. Sur la peau, on remarque des points pigmentés à l'endroit de l'exanthème ; souvent les organes intérieurs ne présentent point d'altérations, en dehors d'une certaine fluidité du sang et de la congestion de tous les organes. — Dans d'autres cas ils présentent, à des degrés différents, les états suivants : chez ceux qui sont morts au plus fort de la maladie, il y a souvent une hypérhémie générale et considérable des méninges et du cerveau, parfois des extravasations sanguines plus ou moins fortes dans la cavité de l'arachnoïde ; le pharynx et le larynx sont le plus souvent normaux, l'ulcération de la corde vocale inférieure est plus rare que dans la fièvre typhoïde. Les altérations de la muqueuse bronchique et des poumons correspondent à celles que l'on observe dans la fièvre typhoïde, le plus souvent elles se développent plus tôt et avec plus d'intensité : les bronches sont remplies de mucus écumeux ou de pus, leur muqueuse est injectée et d'un rouge sombre, les glandes bronchiques sont tantôt normales, tantôt très-tuméfiées. Dans le tissu pulmonaire, il y a des points atélectasiques et des hypostases très-étendues ; l'infarctus hémorrhagique est plus fréquent que dans l'iléo-typhus ; on trouve des pneumonies lobaires, avec induration incomplète et splénisation ; les inflammations lobulaires sont fréquentes, et prennent assez souvent l'apparence gangréneuse ou putrilagineuse. La mollesse, la diffluence, la décoloration du cœur sont ordinairement plus marquées que dans la fièvre typhoïde, la striation musculaire disparaît et la fibre musculaire s'y transforme parfois en une masse graisseuse et ponctuée ; les gros troncs veineux sont souvent distendus à la suite de la mort par asphyxie. Le sang des cadavres se caractérise par une couleur foncée, noire comme du jais : tantôt il est rouge-cerise et liquide, dans d'autres cas il est bien coagulé, couenneux. Non-seulement l'époque de la mort et la nature de la complication ultime modifient ce tableau, mais des épidémies entières paraissent offrir de grandes différences qui dépendent peut-être de l'état de nutrition antérieure des individus. Le foie présente aussi un aspect variable : souvent il est mou ; dans quelques épidémies, il est modérément tuméfié, vascularisé et flasque ; la bile est souvent foncée et épaisse.

On rencontre souvent la tuméfaction aiguë de la rate, le tissu en est foncé, spongieux, même d'une diffluence pultacée ; cet aspect est plus fréquent mais non constant chez les jeunes sujets. Les infarctus récents, les noyaux fibrineux se retrouvent plus souvent et plus tôt que

dans la fièvre typhoïde, et indépendamment des autres métastases; dans quelques cas rares, il y a un grand nombre de petits foyers inflammatoires dans les corpuscules de Malpighi (Bennett); c'est là une lésion que l'on rencontre fréquemment dans la bilieuse typhoïde, et que nous décrirons plus tard comme caractéristique. L'estomac et l'intestin sont généralement tout à fait normaux; exceptionnellement on trouve sur la muqueuse intestinale des ecchymoses et des infiltrations hémorrhagiques étendues, parfois un peu de catarrhe de l'iléon, exceptionnellement un peu de tuméfaction des glandes mésentériques, mais sans apparence médullaire et sans pigmentation consécutive (1). Les reins peuvent être normaux ou hypérhémiés, il peut y avoir un peu de catarrhe du bassinet ou un commencement d'infiltration diffuse. Rarement, mais plus souvent que dans la fièvre typhoïde, l'on rencontre des inflammations pseudo-membraneuses sur la muqueuse de la vessie ou du vagin, sur celle du larynx ou de la trachée; les lésions dyssentériques constituent dans quelques épidémies une complication fréquente, et la mort survient alors à une époque tardive.

CHAPITRE IV

ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE EN PARTICULIER.

§ 164. **Phénomènes fébriles et troubles circulatoires.** — Il résulte des mensurations thermométriques que l'on a faites dans la fièvre pétéchiale (celles de Wunderlich, Thierfelder, et celles de ma Clinique, 1861), que la température du corps s'élève d'une manière continue dans les trois premiers jours, puisqu'elle reste sta-

(1) Cette intégrité absolue des plaques de Peyer et des glandes mésentériques dans le typhus est un fait aujourd'hui si bien reconnu, que Griesinger n'y insiste pas plus que s'il s'agissait de la rougeole ou de l'érysipèle. La discussion, en effet, est épuisée, mais elle a été très-vive jusqu'en 1856, et c'est aux recherches rigoureuses de Gerhard et Pennoch (1836), Jenner (1849), Barrallier, des médecins français de l'armée de Crimée et de Godélier qu'est due la distinction classique du typhus et de la fièvre typhoïde, basée sur l'absence de toute lésion intestinale dans la première de ces maladies. Les observations des médecins allemands, pendant les épidémies de typhus qui depuis vingt ans ont sévi si souvent dans le nord de l'Allemagne, ont confirmé pleinement ces résultats en ce qui concerne l'intégrité de la muqueuse intestinale. E. V.

tionnaire pendant un temps assez long et à un chiffre assez élevé, environ 40° centigr. le soir. Au septième jour, il y a fréquemment une rémission qui, dans les cas les plus légers, est souvent le début de la chute définitive de la fièvre; dans beaucoup d'autres cas, elle est interrompue au 8e-9e jour par une nouvelle élévation, puis il y a aussitôt un abaissement définitif de la température dans les cas moyens vers le 10e-11e jour, dans les cas graves du 14e au 17e jour (1).

Cette chute définitive de la fièvre a lieu presque toujours d'une manière rapide ; souvent, dans l'espace de 36 à 48 heures, la température du corps baisse régulièrement jusqu'à la normale. On reconnaîtra facilement la concordance qu'il y a, d'une manière générale, entre cette marche de la température et le cours de la maladie que nous avons décrit; dans cet aperçu des variations de température, nous ne comprenons pas ici ces états secondaires qui s'établissent après le 14e-17e jour, sous l'influence de nouveaux troubles de la composition du sang ou de complications telles que pneumonie, décubitus, parotide, etc., et qui peuvent se prolonger longtemps avec une durée indéterminée ; en fait ils sont assez rares, et n'appartiennent pas en propre au typhus. La fièvre paraît bien plus vite et augmente bien plus rapidement dans la fièvre pétéchiale que dans la fièvre typhoïde. Au début, les frissons répétés avec chaleur et sueur quotidienne s'observent quand le typhus règne en même temps que la fièvre intermittente (épidémie de Pra-

(1) Au lieu de l'ascension régulièrement croissante de la chaleur qui caractérise le début de la fièvre typhoïde, Wunderlich a souvent noté dans le typhus + 41° le soir du 1er jour ou le matin du 2e jour; ces chiffres élevés peuvent se rencontrer dans les cas légers, abortifs, presque aussi bien que dans les cas graves. Pendant la période de fastigium qui dure 8 à 12 jours, la T. oscille entre 40 et 41,5, chiffres qui dans la fièvre typhoïde auraient une valeur pronostique beaucoup plus grave. La défervescence a lieu brusquement, presque à jour fixe comme dans la pneumonie ou les fièvres éruptives : le 12e ou le 13e jour, on notait + 41° ; 12 ou 24 heures plus tard on peut ne trouver que + 37,6 ; Lebert à Breslau (Ziemssen's Handbuch, II, I, 317) a relevé, après 36 heures, un abaissement de 3° à 4° cent. dans 37,5 cas p. 100; de 2° à 3° dans 50 cas p. 100, de 1° à 2° dans 12,5 p. 100. Tandis que dans la fièvre typhoïde la défervescence se traduit pendant une ou plusieurs semaines par un abaissement, parfois jusqu'à la normale, des températures du matin, la température du soir restant très-élevée, dans le typhus au contraire la température du soir reste abaissée d'emblée comme celle du matin ; l'absence de lésions intestinales entraîne naturellement l'absence de toute fièvre purulente.

Cette défervescence critique est quelquefois annoncée par une élévation momentanée (+ 41°,5) de la température. De même, la température préagonique atteint dans le typhus les chiffres extrêmes, et Wunderlich a noté le chiffre de + 43° (Wunderlich, *De la température dans les maladies*, trad. de Labadie-Lagrave. Paris, 1872). Voy. aussi Miller, *Brit. and foreign med. Chirurg. Review*, octobre 1868, p. 451-65. E. V.

gue, 1847) ; le frisson, dans le cours de la maladie, a la même importance que dans la fièvre typhoïde ; les sueurs se caractérisent souvent par leur odeur spéciale extrêmement désagréable. La fréquence du pouls est généralement très-grande au plus fort de la maladie ; elle baisse très-rapidement avec la rémission définitive ; lorsque le pouls, après être tombé, augmente de nouveau de fréquence, il annonce, d'après Jenner, le développement d'une complication. Le ralentissement du pouls au plus fort de la maladie s'observe quelquefois comme dans le typhus intestinal, ces cas sont généralement graves ; au début de la convalescence, le ralentissement du pouls n'est point d'un mauvais pronostic ; le dicrotisme du pouls n'est pas aussi fréquent que dans la fièvre typhoïde, on l'observe cependant. Dans la fièvre pétéchiale, la faiblesse du cœur s'observe au plus fort de la maladie plus souvent que dans la fièvre typhoïde ; elle se traduit par des battements cardiaques qui deviennent de plus en plus faibles et finissent par disparaître : le premier bruit s'affaiblit et s'éteint, les contractions, qui toutefois peuvent se ralentir sous l'influence d'une amélioration ou de l'usage des stimulants, ont une fréquence extrême (120-130). Cet état du cœur est, d'après Stokes qui l'a étudié de la manière la plus complète, fréquent surtout dans quelques épidémies ; il arrive au sixième jour, dure environ 8 jours. Stokes a trouvé cet état le plus souvent limité aux cas graves avec bronchite intense, pétéchies multiples, prostration considérable ; considérant que la substance du cœur molle et diffluente présentait une coloration foncée, que la structure fibrillaire disparaissait et qu'il survenait une infiltration d'un liquide visqueux (c'est plus tard qu'on a découvert la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires), il trouva ainsi le premier la cause anatomique de la parésie cardiaque. Cet affaiblissement du cœur, qu'il dépende d'une lésion matérielle ou simplement d'un trouble fonctionnel, comme aussi la faiblesse de la respiration, expliquent parfaitement ces stases passives si communes dans le typhus, la lividité de la face, le refroidissement, la teinte cyanosée des extrémités, ainsi que les coagulations spontanées dans les veines, qu'on rencontre dans les cas graves. On constate alors le refroidissement complet des extrémités, la disparition du pouls (pendant des jours entiers à la radiale), et si, comme le dit Stokes, on continue parfois à sentir les battements énergiques du cœur, c'est que les contractions ont lieu surtout ou exclusivement dans le ventricule droit.

§ 165. **Caractères de l'exanthème pétéchial.** — La forme essen-

tielle de l'exanthème, dans la fièvre pétéchiale comme dans le typhus intestinal, est une roséole ; la différence que l'on avait établie autrefois entre ces deux maladies n'est point exacte, lorsque l'on a dit que dans l'une, le typhus, l'exanthème avait la forme maculeuse, dans l'autre la forme papuleuse ; dans les deux maladies, et sur le même individu, on peut observer sur certaines taches de roséole une faible infiltration qui leur fait faire une légère saillie en même temps qu'elle donne la sensation d'une résistance; aussi a-t-on pu l'appeler pour cela une papule. On observe quelquefois dans la fièvre pétéchiale, quoique très-rarement, de véritables papules acuminées; d'autre part, on constate encore l'existence de grandes taches, larges d'un demi-pouce, d'une forme irrégulière et faisant une saillie très-légère (Henderson). Chez l'enfant, l'exanthème de la fièvre pétéchiale est généralement faible, on n'en reconnaît souvent que des traces, surtout dans les fébricules. La différence essentielle entre la roséole de la fièvre pétéchiale et celle de la fièvre typhoïde consiste d'abord dans le développement plus considérable de l'exanthème : dans le typhus exanthématique on compte d'ordinaire plus de 1,000 taches occupant généralement le tronc, quelquefois le visage et en particulier les avant-bras et les membres inférieurs. Plus souvent que dans la fièvre typhoïde, l'hypérhémie qui l'accompagne donne à la peau un aspect légèrement marbré, surtout aux parties déclives; elle prédomine dans certains endroits, d'où sa ressemblance avec l'éruption de la rougeole ; ajoutons que l'injection de la conjonctive et de tout le visage augmente encore la ressemblance avec ce dernier exanthème. Les taches, surtout chez les individus à peau fine, sont au début d'un rose vif et disparaissent rapidement sous la pression du doigt; mais bientôt elles prennent une teinte plus foncée, d'un rouge vineux (1), surtout au dos et aux parties déclives; elles subissent alors plus ou moins complétement la transformation pétéchiale. Au bout de 3-4 jours, la tache commence à devenir plus pâle, ne disparaît plus complétement sous la pression du doigt, il reste une petite hémor-

(1) L'expression *mulberry-rash* (éruption mûricolore) par laquelle les Anglais désignent l'exanthème du typhus, par opposition avec les *lenticular rose-spots* (taches rosées lenticulaires) de la fièvre typhoïde, fait très-bien saisir la teinte caractéristique de l'éruption typhique achevée. Le mulberry-rash rappelle parfaitement les petites taches déchiquetées, irrégulièrement nuancées, à la fois roses, vineuses et violacées, que produiraient des mûres tombant de haut et s'écrasant légèrement sur la peau. Murchison a donné une excellente chromolithographie de cet exanthème dans son *Treatise of the continued fevers*, 2e éd. 1873, p. 132 et 134. E. V

rhagie à son centre, et désormais on n'a plus que des taches pétéchiales plus ou moins claires ou sombres à leur périphérie (1). Cette transformation n'a pas lieu dans tous les cas, encore moins au niveau de chaque tache, mais elle est fréquente, et on peut la considérer comme la règle. L'éruption de la roséole dans le typhus exanthématique a lieu le plus souvent le 4e-6e jour, plus rarement et dans certaines épidémies le 2e-3e jour, ou seulement le 7e-9e jour; très-exceptionnellement elle n'apparaît qu'au milieu ou à la fin de la 2e semaine, mais ces cas sont douteux ou contestables.

La transformation pétéchiale que nous venons de décrire, légère ou très-prononcée, est très-commune, et doit être considérée comme la règle dans la plupart des épidémies; il en résulte que ces taches ont une durée un peu plus longue que dans la fièvre typhoïde, en général 10-14 jours; souvent, alors que la fièvre a complétement disparu, on peut retrouver des traces de petites pétéchies ou une teinte pigmentaire de la peau. Mayssl a observé qu'au début de l'épidémie qu'il a décrite (*Oesterr. Jahrb*, 1841, p. 267), l'exanthème durait parfois 14-21 jours, et correspondait à une longue durée de l'état typhique ; plus tard, il ne durait plus que 7 jours: il en résulterait qu'en général un exanthème foncé et fortement pétéchial persiste plus longtemps et accompagne les cas graves.

Les symptômes généraux de la maladie sont dans une concordance bien plus intime avec les manifestations cutanées, dans le typhus pétéchial que dans la fièvre typhoïde. Dans les cas simples et non compliqués de typhus pétéchial les autres phénomènes morbides marchent parallèlement avec l'éruption et les métamorphoses

(1) L'exanthème du typhus se compose de deux éléments distincts : 1° les taches rosées ecchymotiques qui viennent d'être décrites, sans doute bien plus nombreuses que dans la fièvre typhoïde, mais comme dans celle-ci isolées, limitées, disséminées ; 2° ce que les Anglais appellent *mottling*, *sub-cuticular rash*, l'éruption sous-cuticulaire, dont Griesinger ne parle pas. Ce sont des marbrures irrégulières, serpigineuses, très-confluentes, d'une teinte bistre, jaune rougeâtre, cuivrée ou rouillée, rappelant l'aspect marbré que revêt parfois la peau sous l'influence du froid, rappelant surtout l'éruption de la rougeole au 7e ou 8e jour et en voie de disparition ; on dirait de petites suffusions sanguines qui se sont faites dans l'épaisseur du derme, et qui ne laissent arriver à la surface qu'une teinte ecchymotique ou pigmentaire. C'est sur ce fond marbré, légèrement estompé, que se détache çà et là la teinte rose-pâle des *taches rosées* devenant peu à peu pétéchiale ou ecchymotiques. L'expression anglaise Mulberry-rash introduite par Jenner (*De la non-identité*, etc., Bruxelles) désigne l'éruption typhique tout entière, mais s'applique plus spécialement aux taches lenticulaires qu'aux marbrures sous-cuticulaires. Il y a souvent, au début de la convalescence, une desquammation furfuracée comme dans la rougeole. E. V.

de l'exanthème, et aussi les accidents généraux graves sont, bien plus que pour la fièvre typhoïde, en rapport exact avec la confluence de l'exanthème. Plus le cas est léger, plus faible encore est l'éruption ; plus grave est l'éruption, plus grave aussi la maladie ; dans la fièvre typhoïde au contraire on ne trouve jamais cette régularité. Dans les caractères particuliers que nous avons assignés à l'exanthème, il y a beaucoup de variations individuelles, surtout dans quelques épidémies : c'est ainsi que le développement de l'éruption sera peu abondant et à peine aussi marqué que parfois celui de la fièvre typhoïde ; ce fait s'observe surtout, comme dans les exanthèmes aigus, à la suite d'une complication précoce (pneumonie), chez les individus très-affaiblis par la dyssenterie, par le scorbut, peut-être à la suite d'un traitement thérapeutique hyposthénisant. Il y a incontestablement des épidémies tout entières sans le moindre exanthème (1). D'apres ce que nous venons de dire, d'après l'ensemble des faits, il existe une série de preuves qui nous permettent, je ne dirai pas toujours mais dans un grand nombre de cas, de distinguer d'après l'aspect de la peau les deux espèces de maladies typhoïdes.

§ 165 *bis*. **Pétéchies, éruptions d'une autre nature.** — Les pétéchies qui ne procèdent pas des taches roséoliques s'observent assez souvent en même temps que l'exanthème ou peu après, et cela, paraît-il, sans aucune signification mauvaise ; des vibices ou des taches ecchymotiques plus considérables siégeant le plus souvent aux points comprimés, ne se rencontrent que dans les cas les plus graves. Les érysipèles sont rares, ils se développent le plus souvent sous les influences nosocomiales ou à la suite de la pyémie, et de même que dans l'iléo-typhus, la propagation d'un érythème intense peut se faire de la peau du nez à toute la face (Jenner). Les miliaires ne sont pas aussi fréquentes dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde (2); elles surviennent au plus fort de la maladie, plus fréquemment à l'époque où l'allure de la maladie change ; elles s'accompagnent ou non de sueurs, sans que l'intensité de leur développement soit dans quelque rapport avec l'intensité de la sudation. L'herpès labial a été constaté dans le sixième et

(1) D'après Murchison, l'exanthème manque rarament à l'Hôpital des fiévreux de Londres ; sur 18,268 cas, il l'a noté 17,025 fois soit 93,2 p. 100 ; il manque plus souvent chez les enfants que chez les adultes.

(2) Leur contenu aurait une réaction acide (Murchison, *loc. cit.*, p. 133). C'est aussi ce que j'ai constaté pour la miliaire de la fièvre typhoïde dont nous parlerons plus loin.

le cinquième des cas sur les soldats de l'armée française lors de la guerre de Crimée (Barrallier).

§ 166. **Symptômes de l'appareil respiratoire.** — Le catarrhe de la muqueuse bronchique manque complétement dans un petit nombre de cas ; il se développe tantôt de bonne heure, presque au début, plus souvent vers la fin de la première semaine. Il entraîne avec lui les mêmes suites que dans la fièvre typhoïde, en particulier l'atélectasie du tissu pulmonaire, l'accumulation des sécrétions bronchiques, les hypostases, les pneumonies lobulaires. Dans les cas graves du typhus exanthématique, on observe dans les organes respiratoires les mêmes altérations que dans la fièvre typhoïde ; ils présentent même en moyenne un développement plus intense, et ils forment parmi les lésions locales la plus importante détermination morbide, en vertu de laquelle les cas deviennent graves ; les infiltrations pneumoniques de toute espèce sont les plus fréquentes. L'ulcère de la corde vocale inférieure s'observe comme dans la fièvre typhoïde, mais bien plus rarement : on voit survenir plutôt un catarrhe aigu de la glotte avec érosion, même avec œdème ou bien avec exsudation croupale ou diphthéritique se localisant sur le larynx comme à la gorge ; Anderson rapporte que dans une année il a eu quatorze fois l'occasion de faire la trachéotomie à cause de phénomènes laryngés menaçants.

§ 167. **Organes abdominaux.** — On observe souvent une légère inflammation de la muqueuse pharyngée, et quelques épidémies se caractérisent par une fréquence relative des angines diphthéritiques et gangréneuses qui constituent toujours une complication extrêmement grave, tout en pouvant guérir ; tantôt le processus semble être d'une nature gangréneuse, tantôt d'une nature croupale diphthéritique. La dysphagie peut se produire sans changement appréciable dans la gorge, elle est peut-être le résultat d'une paralysie ou d'un spasme. — Généralement la langue est desséchée et brune, ce symptôme ne manque que dans les cas tout à faits légers. rarement elle est fortement fendillée, souvent elle est tremblante et se meut très-difficilement. Les symptômes intestinaux sont dans la majorité des cas très-insignifiants ou manquent complétement pendant tout le cours de la maladie, les évacuations peuvent être régulières ou arrêtées : dans quelques épidémies on n'observe point de diarrhée, dans d'autres elle est fréquente, surtout au plus fort de la maladie, alors qu'existe en même temps un état nerveux grave. Les selles sont plus foncées et renferment plus de mucus que dans la fièvre typhoïde ; cependant, j'ai vu souvent des diar-

rhées qui ressemblaient tout à fait à celles de la fièvre typhoïde, et constituées par des matières peu abondantes, grises et d'un jaune clair. Le météorisme fait complétement défaut, et s'il y a sensibilité du ventre, c'est plutôt à l'épigastre que dans la région iléo-cœcale. Le vomissement est un symptôme initial et transitoire assez fréquent, on ne l'observe plus tard que dans quelques cas de convalescence prolongée et aggravée (Ormerod), tout comme cela se voit aussi dans l'état de langueur qui suit la fièvre typhoïde. Un catarrhe aigu de la muqueuse intestinale donnant lieu à du météorisme et à de la diarrhée est une complication anormale, d'après Jenner; il peut de même y avoir inflammation avec exsudat croupal et diphthéritique, même dans le gros intestin : les plaques de Peyer sont toujours intactes (1).

L'inconstance de la tuméfaction splénique est très-remarquable : dans certaines épidémies, cette augmentation de volume existe presque toujours, à Prague par exemple en 1848 ; souvent elle atteint des dimensions très-considérables, et peut aller jusqu'à la rupture de l'organe (Horn); mais dans certaines épidémies, dans certaines localités, elle est rare et ne se produit qu'à un faible degré : ainsi à Dorpat d'après Œsterlein, à Toulon en 1855 et 1856, et dans beaucoup d'épidémies en Angleterre.

L'urine a été encore moins étudiée que dans la fièvre typhoïde, elle présente plus de variations et d'irrégularités : d'une manière générale pendant la période d'augment et au stade d'état, elle est trouble et rare ; à l'époque où la maladie entre dans la dernière période, elle est abondante et contient souvent des desquamations épithéliales des tubes urinifères, elle dépose des sédiments. Une augmentation considérable dans la quantité d'urée, même à l'époque de l'abaissement de la température, a été signalée par Parkes (1857) dans une observation bien faite, et a ensuite été plusieurs

(1) Jenner, Russell, Murchison, sur 12,000 cas, n'ont recnontré que 10 fois des hémorrhagies intestinales, ordinairement avec hématémèse. Cependant cet accident a été noté par Tweedie, par Barrallier; le docteur H. Kennedy aurait même dans 30 cas constaté l'hémorrhagie, bien qu'à l'autopsie de plusieurs de ces sujets on ne trouvât pas d'ulcération de l'intestin ; l'hémorrhagie proviendrait dans ce cas de la rupture de petits vaisseaux par l'excès de la congestion. Dans une discussion à la Société médicale du College of Physicians de Londres en 1874, Kennedy et Darby ont insisté sur la fréquence de ces hémorrhagies intestinales qu'ils considèrent comme critiques; mais il ne faut pas oublier que Kennedy en particulier et un assez grand nombre de médecins irlandais soutiennent encore l'identité de la fièvre typhoïde et du typhus pétéchial. On ne peut expliquer que par des confusions ou des erreurs de diagnostic la divergence entre ces auteurs et des observateurs aussi autorisés que Murchison et Jenner. E. V.

fois vérifiée. On a pu souvent observer (Jenner, Finger), et j'ai moi-même constaté des anomalies singulières de la sécrétion urinaire, comme on en voit difficilement dans l'iléo-typhus : pendant le paroxysme fébrile, une émission d'urine abondante, de coloration normale ou pâle peut survenir ; bien plus souvent que dans le typhus entérique, on constate une rétention d'urine par paralysie vésicale, paralysie si intense, qu'après l'introduction du cathéter on est obligé d'expulser l'urine par compression sus-pubienne ; plus souvent on observe en même temps de la dysurie douloureuse, à la suite du catarrhe ou d'une exsudation de la muqueuse vésicale. L'arrêt de la sécrétion urinaire peut avoir l'urémie pour suite avec convulsion et coma ; la tendance récente qu'ont eue beaucoup de pathologistes anglais à rapporter tous les symptômes cérébraux du typhus à la présence de l'urée ou de l'ammoniaque dans le sang, n'est pas encore suffisamment justifiée par les faits. — Nous avons observé l'albuminurie à Zurich dans 8 cas sur 16 ; dans l'un, l'urine contenait du sang avec des cylindres ; dans deux épidémies à Toulon, Barrallier n'a jamais trouvé d'albumine (1).

§ 168. **Altérations du sang, troubles de l'innervation.** — Ce que l'on sait de l'état du sang concorde complétement avec ce que l'on trouve dans la fièvre typhoïde : les altérations secondaires de ce liquide semblent les mêmes, la pyémie seulement est beaucoup plus rare, la vénosité au contraire s'observe plus souvent à la suite de lésions pulmonaires disséminées et de l'asthénie cardiaque. Quant à ce qui concerne l'innervation, on peut dire que les cas tout à fait légers sont seuls exempts de troubles nerveux graves, et encore à un moindre degré que dans la fièvre typhoïde : ces derniers consistent dans une dépression considérable des forces ; dans beaucoup d'épidémies, la prostration est grave dès le début et se traduit dans tout l'appareil musculaire, les membres tremblent au

(1) Il est nécessaire d'insister sur la très-grande fréquence de l'albuminurie passagère dans le typhus. C'est G. W. Edwards de Glasgow qui en 1853 attira le premier l'attention sur ce point. Depuis, Oppolzer l'a constatée dans presque tous les cas d'une épidémie qu'il a observée (*Schmidt's Jahrb.*, 1858, nº 11), il y avait parfois beaucoup de dépouilles épithéliales, et la quantité d'albumine était souvent aussi abondante que dans la maladie de Bright. Sur 28 cas pris au hasard que Murchison a examinés à ce point de vue, il a trouvé l'albuminurie dans 20 cas, soit 71 fois pour 100 ; dans les 8 autres cas, le typhus était très-peu grave. La quantité d'albumine est d'ordinaire en rapport avec la gravité des cas, et ce signe a une valeur pronostique sérieuse. L'albuminurie est souvent fugace ; dans les cas d'intensité faible ou moyenne, elle disparaît vers le 10e ou 12e jour : elle persiste dans les cas graves, et l'on trouve souvent à l'autopsie une néphrite aiguë comme dans la scarlatine. Murchison croit qu'il n'y a souvent qu'une simple obstruction des canaux par l'urée ou une accumulation de cellules épithéliales. E. V.

moindre mouvement, la parole est embarrassée, il y a de la stupeur, de la somnolence, du délire; tous ces symptômes arrivent généralement de bonne heure et durent jusqu'à ce que la maladie se juge. Un délire effréné, une fureur spéciale s'observent dès le début de la maladie plus souvent que dans l'iléo-typhus, ils s'accompagnent ou non de congestion encéphalique et d'une intensité proportionnelle de la fièvre. Dans le typhus exanthématique, parmi des troubles intellectuelsc'est aussi l'hébétude qui prédomine : il y a un état de coma vigil toujours fatal, les malades sont d'une faiblesse extrême, la respiration est faible, le pouls misérable, le visage est pâle, il y a perte absolue de connaissance, les yeux à demi ouverts regardent fixement dans le vide, tous ces symptômes se produisent ici sous une forme bien plus complète que dans l'iléo-typhus. Souvent les pupilles sont anormalement contractées, on trouve parfois une hypéresthésie générale, ou une sensention douloureuse à chaque contact ; le délire est fréquemment très-uniforme, il roule souvent sur un petit nombre d'idées fixes, prédominantes, idées de terreur ; parfois le malade tombe dans une gaieté expansive, la perversion des idées est souvent plus appréciable que dans le typhus entérique. Les crampes, les phénomènes convulsifs généraux, tétaniques, cataleptiques, sont plus fréquents dans le typhus intestinal et d'une signification généralement plus grave. Ces accidents, et en particulier les troubles cérébraux, semblent être bien plus que dans la fièvre typhoïde le résultat d'altérations palpables du cerveau, de ces hypérhémies si souvent intenses, d'apoplexies méningées, quelquefois même de foyers d'encéphalite; l'origine urémique des accidents se justifie par cette remarque de Christison que les accès éclamptiques avec coma se développent dans les cas d'albuminurie concomitante ; c'est là qu'on doit chercher la cause des convulsions générales. La surdité dans le typhus exanthématique ne semble pas être un véritable symptôme nerveux, mais elle tient au catarrhe de l'oreille moyenne ou externe (Roupell).

§ 169. **Complications ; ictère, parotide et gangrène, etc.** — De nombreux désordres secondaires peuvent compliquer, en dehors des symptômes signalés, le cours du typhus exanthématique. Quant à la nature et à la fréquence de ces complications, elles paraissent dépendre des modifications d'ensemble de la cause morbide, du caractère général de l'épidémie ; leur intensité est le résultat de conditions individuelles. C'est ainsi que, dans beaucoup d'épidémies, l'ictère se développe dans un nombre considérable de cas légers et graves ; dans d'autres, seulement dans les cas très-graves ; dans d'autres

enfin, pour ainsi dire jamais; doit-on le considérer comme de nature catarrhale? Quel rôle joue l'augmentation de volume du foie qui coïncide parfois avec l'ictère? C'est là une question qui n'est point résolue; beaucoup de ces cas, par leur gravité, par la rapidité du cours de la maladie, présentent de la ressemblance avec la typhoïde bilieuse; mais je n'ose décider si ces processus morbides sont ou non identiques avec ces derniers tels que je les ai décrits. Il est toutefois vraisemblable que l'on peut observer ici les différents états cholémiques que l'on constate dans la fièvre typhoïde (1). Les parotides se développent tantôt rarement, tantôt très-fréquemment; dans l'épidémie de New-York de 1852, décrite par Schilling, elles survinrent à peu près dans la proportion de 20 p. 100; dans le typhus de la guerre de Crimée, les parotides furent plus fréquentes en 1855 qu'en 1856, en tout dans la proportion de 2 p. 100 (Barrallier); quelquefois elles arrivaient déjà dans les premiers jours de la maladie : Murchison les a aussi observées dans la première semaine; elles passent le plus souvent à l'état de suppuration et aggravent beaucoup les cas.

Plus rares sont les abcès du tissu cellulaire, les furoncles multiples, les coagulations veineuses, l'endocardite (Sauer, Finger), les exsudats pseudo-membraneux sur la muqueuse des organes sexuels de la femme. Les hémorrhagies abondantes ne sont pas très-fréquentes, les femmes enceintes n'avortent pas toujours. — Dans quelques épidémies de nature maligne, on a aussi observé des bubons et du charbon, et en particulier dans le typhus des guerres du continent on a parfois constaté des cas isolés de suppuration des glandes axillaires : on a fait aussi la même remarque en Angleterre.

Les affections gangréneuses ne sont fréquentes que dans quelques épidémies; elles se localisent aux points de décubitus (plus rarement que dans le typhus entérique), aux parties génitales externes, à la gorge, à la parotide, dans le tissu pulmonaire, sur la cornée; une fonte gangréneuse du nez (2) a été observée d'une manière spéciale

(1) Garreau, dans la guerre de Crimée, a observé quelquefois l'ictère dans les cas avec collapsus subit (typhus siderans), aussi bien que dans les cas légers. Murchison a trouvé que les cas avec ictère étaient presque toujours mortels. Ce dernier observateur a en outre publié (*The Lancet*, 1863, t. I, p. 329) 3 cas de ce genre, où l'autopsie ne révéla aucune imperméabilité des voies biliaires; dans un de ces cas, l'urine ne contenait presque aucune trace d'urée.

(2) Kraft (*Hufeland's Journal*, 1815, 7 St.) et Gutberlet (ibid., 1816, 6 St.) ont observé des cas de ce genre; ce dernier auteur a vu 200 ou 300 malades succomber avec ces accidents. De même, Mauthner (*Hufeland's Journ.* 1834, 4 St.), dans le typhus de l'armée qu'il a décrit en Galicie, dit avoir vu cette complication prendre une extension considérable.

dans certaines épidémies de typhus des armées, au milieu de l'infection des hôpitaux, et toujours avec des symptômes mortels; la forme du typhus exanthématique que l'on a désignée sous le nom de fièvre putride est constituée à la fois par des hémorrhagies, des complications gangréneuses, des fuliginosités intenses et une faiblesse extrême. Les œdèmes étendus de la peau, l'hydropisie générale s'observent, avec ou sans albuminurie, à une période ultérieure. Les maladies consécutives graves sont en général rares; le rétablissement ordinairement complet est souvent très-prompt, mais, d'après mes observations, souvent difficile et de longue durée (1) : on observe aussi dans la convalescence des cas de mort rapide. Dans quelques cas, cependant, l'on voit subsister un état anémique profond, des névralgies, des paralysies des extrémités inférieures ou de quelques groupes musculaires isolés, de la surdité avec ou sans otorrhée, des états de désordre et de faiblesse intellectuels. La tuberculose s'observe comme maladie consécutive, et se caractérise lors de son développement par une dyspnée considérable et un état général de souffrance (Stokes). — Les véritables rechutes sont dans beaucoup d'épidémies assez fréquentes, dans d'autres à peu près inconnues, elles surviennent du début de la convalescence jusqu'à la cinquième semaine; je ne veux point décider si la première atteinte n'est pas la fièvre récurrente ou ne s'est point développée sous l'influence simultanée des causes de l'une et de l'autre maladie.

(1) Le docteur Godélier a émis la même opinion au sujet de la convalescence du typhus :

«Le malade ne reprend ses forces qu'avec lenteur, et pendant plus d'un mois de convalescence confirmée, il garde encore quelques symptômes dont la réunion atteste le passage du typhus : savoir, un pouls petit, faible et lent, des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, la débilité et parfois l'endolorissement des membres inférieurs ou un état rhumatoïde de diverses articulations très-analogue à celui qui se montre principalement au poignet à la suite de la scarlatine. J'ai vu deux fois des adénites axillaires suivies d'abcès dans le tissu cellulaire des bras et des jambes, enfin quelques accès erratiques qui parfois font craindre une rechute, peuvent retarder encore le retour à la santé. »

(Godélier, *Gazette méd.*, 1856, *Mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce au mois de mai* 1856).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC. — DURÉE. — VARIÉTÉS DU COURS DE LA MALADIE.

§ 170. **Diagnostic avec la rougeole, la fièvre typhoïde.** — Le typhus exanthématique ne peut être confondu qu'avec un petit nombre de maladies, car l'exanthème en est un élément très-caractéristique. Au commencement de l'épidémie surtout, on pourrait croire à une rougeole, car l'exanthème, lorsqu'il a un caractère très confluent, lui ressemble tout à fait ; cependant il y a toujours dans le typhus un grand nombre de taches distinctes de roséole, le larmoiement et le coryza font défaut ; il y a, au contraire, une fièvre intense, très-souvent de la tuméfaction de la rate et une dépression considérable des forces tout à fait anormale, et cela dès le début ; il y a bientôt de la tendance à la stupeur, le pouls est fréquent, parfois dicrote. Le diagnostic avec la fièvre typhoïde peut être très-difficile et devenir même impossible, lors que le cours de la maladie s'est extraordinairement prolongé. En dehors des épidémies de l'une ou de l'autre maladie, les faits suivants indiqueront plutôt le typhus pétéchial : le début est plus rapide; l'exanthème est très-abondant, le plus souvent d'une coloration vineuse, fréquemment confluent, se transformant en pétéchies, apparaissant du deuxième au sixième jour et fort longtemps appréciable ; en même temps un délire et une douleur profonde s'établissent bientôt ; il y a un épuisement extrême et soudain, le cours de la maladie est impétueux dès le début ; les symptômes abdominaux, et en particulier la douleur du ventre et le météorisme, font défaut ; enfin, après une courte durée, la température baisse très-vite, au plus fort du processus morbide la maladie tourne rapidement vers une rémission définitive de la fièvre et des symptômes cérébraux ; quant aux autres erreurs de diagnostic qui peuvent surtout se faire au début de la maladie dans les deux formes de typhus, nous en parlerons au chapitre *Diagnostic de la fièvre typhoïde*.

§ 171. **Durée, mortalité, pronostic.** — La durée de la maladie jusqu'au début de la convalescence réelle est dans les cas les plus légers de 12 à 14 jours, dans la majorité des cas de 16 à 20 jours (1),

(1) En Angleterre, c'est une opinion traditionnelle partagée par les gens du monde et par les médecins, que le 14e jour est le jour solennel dans le typhus, le our de la crise, parfois de la défervescence soudaine. A ce moment la maladie

ce n'est qu'à la suite de complications ou de récidives que la durée peut en être exceptionnellement portée à cinq ou six semaines.

La mortalité est un peu plus faible que dans la fièvre typhoïde; on ne prendra pas à la vérité comme moyenne la faible mortalité de 4 à 7 pour 100 que l'on a signalée dans un assez grand nombre d'épidémies; dans ces circonstances il doit y avoir une grande quantité de cas très-légers, vraisemblablement aussi beaucoup de fièvres récurrentes. Dans les cas de typhus bien confirmés, en comparant un grand nombre de rapports, je trouve une mortalité moyenne de 15 à 20 p. 100; dans quelques épidémies de typhus des armées et dans beaucoup de fractions d'épidémies différentes, elle s'élève à 20,32 (Kraft) et même 50 p. 100 (Christison) : cette dernière proportion exista en 1855 et 1856 parmi les Français et les Russes lors de la guerre de Crimée. Dans l'hôpital des fiévreux de Londres (Murchison), il y eut, dans un espace de 14 ans 1/2, une mortalité de 20,89/100 p. 100 et 19,56/100 p. 100 en faisant le déport des cas qui mouraient dans les premières 24 heures; en 1851, elle tomba à 8,8/100 p. 100 et s'éleva en 1858 à 60 p. 100. Sur un nombre de 18,592 cas de différents hôpitaux de Londres, de Glasgow et d'Édimbourg, il y eut 3,525 cas de mort, donc une mortalité de 18,18/100 p. 100. Dans l'épidémie du Val-de-Grâce, la mortalité fut de 14 p. 100 ; sur 16 cas (1861), je n'ai perdu qu'un seul malade (1).

Quant à ce qui concerne le pronostic, l'expérience générale a démontré que le typhus était très-peu dangereux pour les enfants, très-grave au contraire chez le vieillard; d'après Jenner, la mortalité est tout à fait faible entre 6 et 10 ans (2 à 3 p. 100); au delà de

tourne d'ordinaire brusquement vers la mort ou vers la convalescence. Pendant un séjour assez prolongé que nous fîmes jadis à Glasgow, à Édimbourg et à Londres, ce fut une de nos plus grandes surprises de trouver le 14e ou le 15e jour, calmes, éveillés, sans stupeur et demandant à manger, des malades qui la veille étaient dans le délire ou le coma, et sur lesquels on aurait pu porter le pronostic le plus grave. A ce point de vue, le typhus peut être rangé parmi les maladies à marche cyclique, comme la pneumonie, comme les fièvres éruptives. Cette crise remarquable au 14e jour (du 13e au 15e) a été mise en évidence par Hildenbrand, Henderson, Reid; la durée moyenne des 63 cas de typhus observés au Val-de-Grâce en 1856 par M. Godélier a été précisément de 13 à 14 jours; c'est également le chiffre moyen auquel Murchison fixe le début de la convalescence. E. V.

(1) La mortalité à l'hôpital est une mauvaise mesure de la mortalité générale d'une maladie : les cas légers ne sont pas envoyés ou reçus à l'hôpital, on y envoie surtout les cas graves, les vieillards, les individus vivant antérieurement dans la misère et le dénûment. En faisant la part de ces causes d'erreur, on peut fixer à 10 pour 100, en temps de paix, la mortalité moyenne du typhus; elle diffère peu de celle de la fièvre typhoïde. C'est aussi le chiffre qu'admet Murchison (p. 235). E. V.

50 ans, elle est, selon cet auteur, de 56 p. 100. D'après les données statistiques considérables de Thomson, le pronostic, à partir de 10 ans, est de plus en plus défavorable; à 31 ans, la mortalité est deux fois, à 61 ans cinq fois plus forte qu'à 11 ans; les vieillards sont surtout menacés par les affections pulmonaires ou par le développement d'un état comateux avec faiblesse extrême. Les cas particuliers sont d'autant plus favorables que les individus étaient plus sains auparavant, qu'ils se soumettent plus tôt au traitement, que la fièvre du matin offre une rémission plus accusée et que l'éruption de l'exanthème et le cours de la maladie procèdent d'une manière régulière. Comme symptômes défavorables, nous signalerons une coloration très-foncée de l'exanthème, une adynamie profonde dès le début, un sopor de longue durée, un délire agité, du coma vigil, des crampes, un rétrécissement considérable des pupilles; plus défavorables encore sont la faiblesse extrême et l'irrégularité du pouls, l'arrêt de la sécrétion urinaire et toute complication importante siégeant dans les organes respiratoires ou ailleurs ; mais tous les observateurs expérimentés font mention aussi bien de cas de mort inattendue que de guérisons merveilleuses.

§ 172. **Formes abortives du typhus exanthématique.** — Jusqu'ici il s'est toujours agi du typhus exanthématique dans sa forme confirmée, il nous reste maintenant à apprendre à bien connaître les cas légers et très-légers avec développement incomplet de l'ensemble morbide, les *formes abortives* et les *fébricules.* Elles se montrent dans toutes les épidémies, mais plus fréquemment dans certaines que dans d'autres; on ne peut douter qu'elles ne procèdent de la même cause spécifique que les cas bien développés ; mais on ne saurait produire qu'un petit nombre de données positives sur cet affaiblissement de la cause morbide. Les enfants sont surtout atteints de ces formes; à la fin des épidémies, elles commencent à devenir fréquentes chez les adultes; les hommes qui s'exposent souvent à l'influence du contagium et qui vivent du reste dans des conditions hygiéniques favorables sont souvent atteints de cette forme légère.

Ce typhus exanthématique, dit *levissimus*, se produit sous des aspects morbides un peu différents; ce sont surtout des variations de degré, cependant avec plusieurs différences qualificatives.

§ 173. **Marche générale du typhus exanthématique abortif.** — Le développement de la maladie est le plus souvent rapide; elle commence avec du frisson, de la douleur de tête, un affaissement et une prostration considérables; puis survient de la chaleur avec

sécheresse de la peau, le pouls est embarrassé, il y a du vertige, des enduits de la langue, des troubles du sommeil, souvent un peu de somnolence; les douleurs des membres atteignent dans beaucoup de cas une intensité très-considérable; il n'y a point de diarrhée, l'exploration la plus complète ne révèle aucune lésion locale ; dans quelques cas, il y a une légère tuméfaction de la rate et un peu de sibilance dans le poumon. Les symptômes fébriles augmentent pendant trois à quatre jours en intensité : le pouls devient très-embarrassé, assez souvent il est assez rapide (120), l'expression du visage offre à peine quelque changement, l'urine est rare et foncée. Après une durée de cinq à sept jours les symptômes fébriles diminuent, le plus souvent avec autant de rapidité qu'ils sont survenus, généralement mais non toujours à la suite d'une sudation abondante et parfois d'une éruption d'herpès au visage; la chaleur de la peau et le pouls tombent dans l'espace de 24 à 36 heures à l'état normal, et très-rapidement il y a passage à une guérison complète. Beaucoup de cas sont encore plus légers: ils ne durent que trois à quatre jours, bien qu'il y ait eu au début une fièvre très-intense, du délire, des douleurs des membres, et en tout d'ailleurs les phénomènes ordinaires du début. D'autres ont un cours plus long et un peu plus grave; pendant une durée de 8-10 jours l'on voit augmenter les douleurs de tête, les douleurs intenses des membres et des articulations, avec grande sensibilité à la pression; le pouls est plus fréquent, il y a de l'agitation pendant 6-7 jours, on attend alors d'une manière certaine le développement d'un typhus grave, et tous ces symptômes peuvent complétement rétrocéder dans le cours d'un à deux jours. La roséole ne s'observe dans aucun de ces cas; quelquefois cependant, mais assez rarement, on voit des taches d'un bleu livide à différents endroits de la peau, des stases partielles de la même nature que celles qui dans le typhus confirmé donnent au tégument l'aspect marbré ; l'herpès du visage est plus fréquent que dans les formes complètes.

§ 174. **Symptomatologie variée de ces processus abortifs, lésions anatomiques.** — Une série de cas encore plus développés complète la transition au typhus exanthématique ordinaire; les symptômes généraux sont plus nombreux et plus intenses, les localisations deviennent plus importantes et plus constantes. Après une durée de 3-6 jours, les symptômes déjà décrits, le vertige, la fréquence du pouls (130-140), l'épuisement, augmentent; parfois il y a un peu d'épistaxis, souvent des bourdonnements, les malades

deviennent tout à fait apathiques, ils délirent un peu pendant la nuit, fréquemment la langue se tuméfie, se sèche et se fendille, çà et là surviennent des évacuations involontaires et des pétéchies ; on trouve toujours alors de la bronchite. Ces cas, comme aussi les cas de véritable typhus pétéchial avec localisation pulmonaire très-accusée, ont souvent été décrits sous le nom de broncho-typhus ou de pneumo-typhus primitif. Ce que j'ai décrit moi-même (1) sous ce nom appartient complétement à la forme étudiée ici, à la fébricule fortement développée. Dans quelques cas, on peut reconnaître la production rapide d'hypostases des poumons en arrière et à la base; la tuméfaction de la rate est plus fréquente et dans quelques cas plus étendue, mais nullement constante; çà et là l'on constate de la dysphagie et des fausses membranes sur la muqueuse de la gorge. Après une durée très-courte (2 à 4 jours) de l'état typhoïde et de ses manifestations locales, c'est-à-dire vers le sixième ou neuvième jour de la maladie, survient une rémission rapide, souvent une sueur abondante, souvent aussi avec des sudamina, la peau cessant d'être sèche, mais étant à peine humide ; dans l'espace d'un jour ou d'un jour et demi presque tous les symptômes objectifs disparaissent et une prompte convalescence termine tout.

Dans toutes ces circonstances, l'exanthème manque encore ou il est à peine marqué; à part cela, il y a une quantité de ces cas qu'on ne peut, sous aucun rapport, distinguer des cas un peu plus légers appartenant à la maladie confirmée.

On peut y observer la terminaison par la mort, et j'ai eu moi-même l'occasion de faire quelques autopsies de ce genre. Les cadavres présentent, indépendamment de la coloration foncée des muscles, un sang fluide noirâtre, une tuméfaction insignifiante de la rate, un peu d'hypostase pulmonaire, souvent aucune altération; les causes de la mort semblent être la fièvre, les troubles cérébraux, les altérations du sang. D'autres fois, on trouve une tuméfaction de la muqueuse de la gorge, une exsudation légère du pharynx et du larynx, une rougeur foncée de la muqueuse bronchique; dans le tissu pulmonaire, il y a de petits infarctus hémoptoïques, des hypostases, des pneumonies lobulaires ou lobaires ; la bile est fluide, la rate non constamment tuméfiée, çà et là parsemée d'infarctus récents; l'estomac, l'iléon, les bassinets, ne présentent qu'exceptionnellement un catarrhe de date récente.

(1) Griesinger, *Archiv für physiol. Heilkunde*. Bd. XII.

Doit-on considérer comme des formes abortives ou comme le véritable typhus exanthématique les cas et les épidémies où l'exanthème typhique survient au milieu d'une maladie généralement très-légère et de courte durée, dans les épidémies belges décrites par Warlomont par exemple? c'est là, je crois, une question qui n'a aucune importance pratique; la faible mortalité, qui est à peine de 5 ou 6 pour 100, est en tout cas caractéristique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT.

§ 175. **Traitement prophylactique.** — La prophylaxie de cette maladie consiste à éviter ou à éloigner les causes de son développement, causes que nous avons étudiées plus haut. La corruption de l'air par l'agglomération d'un grand nombre d'individus, surtout d'individus malades, vivant dans la malpropreté et la misère, telle est la cause la plus connue, la plus plausible. Nous pouvons souvent modifier ces conditions : on aérera largement les édifices publics, les prisons, etc., et même beaucoup de maisons de pauvres; on distribuera des secours aux époques de grandes misères, on établira des bains publics à bon marché, et l'on pourra ainsi diminuer les chances de développement du fléau. On a vu même, au milieu des circonstances les plus difficiles, de beaux exemples de ce que peut faire une police sanitaire rationnelle et énergique; on peut comparer par exemple ce qui se passa en 1856, lors de la guerre de Crimée, dans les camps et dans les hôpitaux anglais et français : l'armée anglaise resta presque à l'abri du typhus, l'armée française fut profondément décimée. — On peut réussir plus sûrement à prévenir *la propagation* de la maladie, il s'agit de détruire le contagium ou de l'empêcher d'agir : tous les malades, lorsque cela peut se faire, doivent être transportés de chez eux à l'hôpital; à peine arrivés, ils doivent être de suite baignés, leur corps doit être complétement lavé, leurs vêtements doivent être désinfectés à fond par une chaleur intense (1), par des vapeurs de chlore ou une

(1) Les étuves sèches, semblables à celles qui servent dans les hôpitaux spéciaux à purifier les vêtements des galeux, devraient être installées ou improvisées dans

longue suspension au milieu d'un courant d'air. Les malades ne doivent point être placés dans une salle générale, mais au contraire isolés, séquestrés, comme dans la variole; avant leur sortie de l'hôpital, ils se baigneront de nouveau et revêtiront ensuite leurs vêtements désinfectés; quant aux malades qui restent dans leur famille, on doit leur interdire toute visite, leur chambre doit être aussi dégagée et ventilée que possible, leurs literies seront désinfectées par le chlore, puis lavées de nouveau et, suivant les circonstances, il y aura beaucoup de choses à détruire par le feu.

Dans les locaux qui ont été occupés par des malades atteints de typhus, les murs doivent être grattés et blanchis à neuf; le local, pendant des semaines, doit être complétement vide et exposé directement aux courants d'air par l'ouverture des portes et des fenêtres. Une épidémie de typhus exanthématique éclate-t-elle, on doit instituer un hôpital particulier, en temps de guerre et dans les saisons favorables de préférence sous des tentes; dans les hôpitaux, on affectera des services spéciaux pour les typhiques (1) : de deux maux

tous les hôpitaux qui reçoivent des typhiques. Dans les conditions où se développent habituellement les épidémies de typhus (dans les camps, les villes assiégées, les prisons, les navires), la souillure du corps et des vêtements est extrême, et l'accumulation, dans les vestiaires d'un hôpital, d'une grande quantité d'effets sordides et infects est une source de dangers pour tout le monde. Avant de livrer les vêtements des entrants au blanchissage, il serait utile de les soumettre pendant une heure au plus à une chaleur sèche de 95 degrés : dans un travail tout récent, le docteur de Chaumont, de l'école de Netley (*Revue des sciences médicales*, 1876, VIII, p. 165), a montré que cette température était suffisante et n'altérait pas sensiblement les tissus. E. V.

(1) Pendant la guerre d'Orient, dans le seul mois de février 1856, les hôpitaux français de Constantinople traitèrent 2,850 cas de typhus, dont 1,236 étaient nés dans l'hôpital même et fournis par des militaires en traitement pour une autre affection.

Murchison a consacré un chapitre spécial, dans son *Traité* (2e édit., p. 689), à la question de l'isolement des typhiques dans des services ou des hôpitaux spéciaux. Il rappelle les discussions passionnées qui ont divisé et divisent encore les médecins anglais sur ce grave sujet, les uns croyant à l'aggravation de l'état des malades par leur réunion dans des salles réservées et considérant les hôpitaux spéciaux comme « un crime contre l'humanité, une honte pour le siècle où nous vivons; » les autres, au contraire, déclarant « qu'il vaudrait mieux n'avoir pas d'hôpitaux que de mêler les typhiques, etc., avec les autres malades. » — Murchison, après une enquête faite dans les hôpitaux du Royaume-Uni, est arrivé à des conclusions très-précises en ce qui concerne le typhus.

1° Dans un hôpital bien ventilé, la réunion des typhiques dans une même salle n'augmente ni la mortalité des malades atteints, ni le danger de propagation à l'extérieur. En effet, sur les 18,268 cas de typhus pétéchial reçus au London fever hospital de 1848 à 1870, il y a eu 3,457 décès; en déduisant les décès qui ont eu lieu pendant le trajet ou dans les 24 heures de l'arrivée à l'hôpital, on trouve une mortalité variant de 14,98 pour 100 à 15,76 pour 100; les typhiques disséminés dans les salles communes des hôpitaux généraux de Londres ont eu au contraire une mortalité de 20 à 26 pour 100. — Pendant longtemps régna en Angleterre

ce sera encore le moindre. Meilleure sera la ventilation, meilleur sera le traitement du malade qui guérira d'autant mieux que ces services spéciaux auront un fonctionnement plus complet. Lorsque ces mesures seront mal exécutées, on verra bientôt se développer des foyers dangereux de contagion : dans aucune circonstance on ne doit répartir et disséminer dans les maisons des bourgeois une troupe qui porte avec elle le typhus exanthématique. Il est hors de doute que ces mesures sont d'une grande importance pour limiter et éteindre la maladie dans ses foyers ; peut-être une expérimentation ultérieure démontrera-t-elle l'utilité de mesures individuelles contre le contagium, telles que la filtration de l'air

l'opinion qu'il n'y avait pas d'inconvénient à réunir les typhiques aux autres malades dans les hôpitaux généraux, pourvu que dans chaque salle de 20 lits le nombre des typhiques n'exédât pas 4 ou 6. Murchison prouve qu'en 23 ans (1848-70) les 17,980 typhiques admis du dehors au London fever hospital n'ont communiqué le typhus qu'à 288 personnes, soit 217 infirmières ou employés (dont 44 moururent) et à 71 malades (scarlatine, fièvre typhoïde, etc., dont 16 moururent) ; au total, 1 cas de contagion pour 62 admissions, et 1 décès de ce chef pour 300 admissions. La comparaison avec les hôpitaux généraux de Londres manque pour une aussi longue période ; mais l'expérience fut faite rigoureusement pendant le 1er semestre 1861, et tandis qu'au London fever hospital il y eut 1 cas de contagion sur 40 admissions et 1 décès sur 135 admissions, à la même époque il y eut dans les hôpitaux généraux de Londres, 1 cas de transmission sur 3,8 entrées, et un décès par le fait de 12,9 admissions. Les différences indiquées seraient encore bien plus grandes si on n'avait pas confondu, jusqu'en 1861, les cas de typhus avec les cas de fièvre typhoïde, de scarlatine, etc., dans les salles du London fever hospital.— En outre, il n'a jamais été observé d'épidémie de typhus dans le voisinage de cet hôpital.

2° Murchison démontre encore que l'état maladif des individus parmi lesquels on dissémine les typhiques dans les hôpitaux généraux aggrave singulièrement le pronostic du typhus contracté dans ces conditions : un albuminurique qui prend le typhus à l'hôpital court évidemment les plus grands dangers. — Puis, la ventilation large et permanente qui est une condition nécessaire du traitement des typhiques est nuisible pour les autres malades, en particulier pour les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu et de maladie de poitrine qu'on réunirait dans les mêmes salles.

3° L'immunité presque absolue que donne une première atteinte de typhus fait un devoir rigoureux de n'employer comme infirmiers dans les hôpitaux de typhiques que des individus qui ont déjà payé leur tribut à la maladie ; le choix exclusif de tels infirmiers est impossible dans les hôpitaux généraux, il est possible dans un hôpital réservé aux typhiques, quoique cette prescription soit négligée au London fever hospital, où chaque année le personnel de gardes-malades se renouvelle presque complétement.

Dans le service militaire, et particulièrement en campagne, on ne doit employer, pour soigner les typhiques, que des soldats infirmiers à qui une première atteinte assure l'immunité. Dans les hôpitaux et ambulances de l'armée d'Orient, Félix Jacquot n'employait comme infirmiers que des soldats parfaitement guéris du typhus ; il a vu dès lors cesser la mortalité énorme qui pesait sur ce corps, et pas un des soldats choisis dans ces conditions n'a fourni un seul cas nouveau de la maladie. E. V.

inspiré à travers la laine, les embrocations d'huile à la surface du corps du malade, etc.

§ 176. **Traitement du malade, médication du symptôme.** — Dans le traitement de chaque malade, une diététique réglée et bien conduite est le point essentiel : l'air de la chambre du typhique doit être tempéré, plutôt frais que chaud, le repos et le silence doivent régner autour de lui ; on ne confiera pas le soin du malade aux parents qui s'exposent ainsi à être atteints eux-mêmes ou au moins à subir un grand épuisement, mais bien à une personne garde-malade spéciale qui a déjà eu le typhus. Le malade doit avoir deux lits pour changer, toutes ses excrétions doivent avoir lieu sans sortir du lit et il ne doit point ensuite y séjourner. Il prendra des boissons froides en abondance, de l'eau fraîche, de l'eau de Selters, de la limonade, de l'eau d'orge ; une nourriture liquide doit lui être administrée toutes les deux heures, on lui donnera du bouillon de poulet, de veau ou du bouillon de bœuf bien salé, du lait, du café au lait, des soupes mucilagineuses avec des œufs, de la soupe au vin. Des lotions froides avec de l'eau ou avec eau et vinaigre, peuvent être faites chaque jour une ou deux fois. L'usage des réfrigérants constitue la base du reste du traitement ultérieur pendant la période fébrile ; on fera des lotions froides sur la tête ; si la chevelure est trop épaisse, on la coupera ; si la céphalée est intense et s'il y a une grande exaltation, on appliquera une vessie de glace ou des fomentations froides sur le front. A l'intérieur, on donnera les acides, surtout l'acide phosphorique et l'acide sulfurique ; on entretiendra les selles par des lavements, de l'huile de ricin, quelques doses de calomel. Les stimulants et surtout le vin seront indiqués par la dépression des forces, la faiblesse du pouls et des battements du cœur, ce qui arrivera chez beaucoup de malades à la fin de la deuxième semaine ; il ne faudra pas attendre alors les phénomènes de collapsus. Si la prostration est plus forte, on emploiera des stimulants plus intenses, le camphre et l'éther ; dans le délire violent et dans la surexcitation, en même temps que le traitement réfrigérant on donnera l'opium, d'après Graves l'opium avec de petites doses d'émétique. On traitera rapidement toutes les complications des organes respiratoires, de l'intestin, de la peau, avec les mêmes moyens et méthodes que nous indiquerons longuement dans le traitement de la fièvre typhoïde. — Tel est le traitement que les observateurs les plus expérimentés ont trouvé utile et que je puis recommander d'après mes propres observations, parce que j'ai ainsi été toujours heureux. On doit

éviter les traitements risqués que beaucoup d'observateurs ont reconnus d'une manière évidente comme nuisibles, mais que l'on a recommandés de temps à autre. On proscrira donc les doses énormes de quinine (1), le traitement par l'alcool sans distinction des cas, l'homœopathie pure, etc. Les excitants intenses de la peau, même le fer rouge appliqué le long du rachis, auraient eu parfois de l'action dans les états torpides les plus graves (Horn, Jacquot); je n'ai point expérimenté ce moyen. — A l'époque de la convalescence, on observera les plus grands ménagements pour l'exercice des fonctions corporelles et intellectuelles, jusqu'à ce que toutes les suites de cette grave maladie aient disparu sous l'influence d'une forte nourriture, de l'air, de bains tièdes, du repos et du temps.

(1) On peut recourir à la quinine comme antipyrétique (voyez *Traitement de la fièvre typhoïde*), et comme antipériodique. En Crimée, la quinine n'a paru utile que dans deux circonstances :

1° Lorsque la maladie suivait une marche irrégulière, son usage régularisait alors ce qu'il y avait d'anormal et la maladie reprenait sa physionomie habituelle;

2° Lorsque les malades appartenaient au corps qui campait sur les bords de la Tchernaïa, où, même en hiver, on observe des affections rémittentes ou intermittentes (Baudens, *Discussion sur le typhus*. Constantinople, séance du 12 avril 1586).

SECTION III

FIÈVRE TYPHOIDE.

ILEOTYPHUS, DARMTYPHUS, FIÈVRE MUQUEUSE ET NERVEUSE, FIÈVRE PYTHOGÉNIQUE (1).

RÖDERER et WAGLER, De morbo mucoso. Göttingen, 1762. — SARCONE, Geschichte der Krankheiten im Jahre 1764 in Neapel. Zürich, 1770. — HUFFLAND, Bemerkungen über das Nervenfieber, etc. Iena, 1799. — PETIT et SERRES, Traité de la fièvre entéro-mésentérique. Paris, 1813. — Von POMMER, Beiträge zur näheren Erkenntniss das sporad. Typhus. Tübingen, 1821; Heidelberg clin. Annalen, 1826, 1. — BRETONNEAU, De la Dothinentérie (Archives générales, 1826). — LESSER, Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut der Verdanungscanals. Berlin, 1830. — GENDRON, Recherches sur les épidémies des petites localités (Journal des connaissances médico-chirurgicales, 1834). — CHOMEL, Leçons de clinique médicale (fièvre typhoïde). Paris, 1834. — DOBLER und SKODA, Œstr. med. Jahrbücher, Band XIV, S. 3, 1837. — LOUIS, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde, etc., 2e édition. Paris, 1841. — ROGER (Henri), De la fièvre typhoïde chez les enfants (Archives générales, juillet 1840, t. VIII, p. 292). — CHAMER, Der abdominal Typhus. Cassel, 1840. — FORGET (C.-Pol.), De l'entérite folliculeuse. Paris, 1840. — TIELMANN, Der Darmtyphus, 1841. — WINTHER, Ileo-Typhus. Giessen, 1842. — ROKITANSKY, Handbuch der pathol. Anatomie. Wien, 1842, III Band. — DIETL, Œster. med. Jahrbücher, 1842, Band XLII; *ibid.*, 1844, Band XLVI. — ZEHETMEYER, Zeitschrift der K.-K. Gesellschaft zu Wien, 1844, I, I. — LOMBARD, Gazette médicale, 1844, n° 37. — HALLMANN, Ueber eine zweckmässige Behandlung der Typhus. Berlin, 1844. — VIERORDT, Beiträge zur pathol. Anatomie der Typhoidfieber (Henle und Pfeufer Zeitschrift, 1845, Band III). — BOUDIN, De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde (Annales d'hygiène, 1845, t. XXXIII, p. 58). — HAMERNYK, Prager Vierteljahrschrift, Band X, 1846. — KÖPPEN, Der abdominal Typhus in Torgau. Eilenburg, 1847. — DELARROQUE, Traité de la fièvre typhoïde. Paris, 1847. — SEITZ, Der Typhus, vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern. Erlangen, 1847. — BARTLETT, History of the fever of the United States. Philadelphia, 1847. — TRAUBE, Annalen des Charité-Krankenhauses, I, 1, 2, 1850. — PIEDVACHE, Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde (Mémoires de l'Académie de médecine, 1850). — TOMOWITZ, Zeitschrift der K.-K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, october 1851. — RUEHLE, Günsburger Zeitschrift, III, 6, 1852. — GAULTIER DE CLAUBRY (E.), Rapport sur Lecomte, Essai sur la thérapeutique de la fièvre typhoïde (Bulletin de l'Académie de médecine, mars 1852, t. XVII, p. 505). — ZIMMERMANN, Deutsche Klinik, 1852, n° 45. — DITTRICH, Pathologische-anatomische Darstellung des Typhusprocesses. Dissertation. Erlangen, 1851. — THIERFELDER, Beiträge, etc. (Archiv. für physiolog. Heilk. 1856, 2 A.). — VOGEL, Clin. Untersuchungen über den Typhus, etc. 2, Aufl. Erlangen, 1860. — WUNDERLICH, Archiv für physiolog.

(1) Ce nom qui veut dire *engendré par la putréfaction* (πυθων, putréfaction, γενναω, j'engendre) a été employé par Murchison pour désigner la fièvre typhoïde. Cette dénomination est restée jusqu'ici à peu près inusitée en Allemagne, et elle me paraît n'avoir aucun avantage.

Heilkunde, 1857, p. 367 ; Archiv der Heilkunde, 1861, II, p. 433. — Uhle, Archiv für physiolog. Heilkunde, 1859, p. 76. — Kerschensteiner (aus Pfeufer's Klinik), Henle und Pfeufer, 3 R. V. 1859, p. 132. — Haug, Beobachtungen aus der med. Klinik des prof. Gietl. München, 1860. — Kolb, Path. anat. Mittheilungen über Typhus, Dissertatio aus der Zürich Klinik, 1862. — Seux, La fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Marseille (Bull. de l'Acad. de méd., 1864-65, t. XXX, p. 78). — É. Fritz, Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. Paris, 1864. — Von Gietl, Die Ursachen des enterischen Typhus in München. Leipzig, 1865. — Buhl, Ein Beitrag zur Ætiologie des Typhus, Zeitschr. f. Biologie, Bd. I, 1865. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris, 1874. — Traité de pathologie interne. Paris, 1875 t, II. — C.-E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch anatomischen Veränderungen beim abdominal Typhus. Leipzig, 1869. — A. Laveran, De la fièvre typhoïde abortive, ou fébricule typhoïde, Archives générales de méd. Avril 1870. — Von Pettenkofer, Ueber die Ætiologie des Typhus. München, 1872, et Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, 1870-76. — Botkin, De la fièvre, trad. française. Paris, 1862. — Davaine, Béhier, Vulpian, Boulay, Discussion à l'Académie de médecine sur la septicémie, janvier-avril 1873. — E. Vallin, De la forme ambulatoire ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde, Archives générales de médecine, nov. 1873. — A. Biermer, Ueber Enstehung und Verbreitung des Abdominal-Typhus, Sämmlung Vorträge. 1873. — Murchison, A treatise on continued fevers of Great Britain, 2e édit. London, 1873. — W. Budd, Typhoid fever, its nature, mode of spreading and preservation. London, 1873, p. 193. — W. Stokes, Lectures on fever. London, 1874, in-8°, p. 459. — Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu, 4e édition. Paris, 1873. — Leudet, Clinique médicale. Paris, 1874. — Liebermeister, Typhus abdominalis, in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie herausgegeben von Ziemssen. Leipzig, 1874. — J. Arnould, De l'étiologie de la fièvre typhoïde, Gaz. méd. 1875, nos 7 à 31. — R. Bahrdt, Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit des Typhus abdominalis auf Thiere, Archiv der Heilkunde, 1876, p. 156.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 177. **Historique.** — On a plusieurs fois dans ces derniers temps émis cette opinion, que le typhus intestinal était une maladie nouvelle, apparue pour la première fois à la fin du dernier siècle ou même de date plus récente ; mais cette manière de voir est tout à fait contredite par ce fait connu depuis longtemps, à savoir que Morgagni l'a décrite d'une manière évidente (Lettre 30e, 2). Cette maladie, nous devons le dire, ne fut étudiée complétement que très-tard (Prost 1804, Petit et Serres 1813), et cela parce qu'on négligea longtemps d'ouvrir les cadavres au siècle précédent, parce que les autres formes du typhus apparurent plus fréquemment pendant les guerres du continent; peut-être aussi le typhus intestinal augmenta t-il réellement à la fin de ces guerres et devint-il peu à peu la forme principale du typhus.

§ 178. **Distribution géographique.** — Actuellement le typhus intestinal est une des maladies les plus répandues parmi toutes les affections aiguës. Il apparaît sur le continent comme forme fondamentale du typhus dans toute l'Europe du centre et dans le nord de l'Europe, en Russie, en Suède et Norwége jusqu'aux îles Fœroé et en Islande ; il n'est point rare dans le nord et le centre de l'Italie (Rome et Bologne), en Espagne ; il règne à Madère, dans les îles de la Méditerranée, à Malte et à Constantinople. On l'observe certainement en Algérie (1) et en Égypte, mais il n'y est pas très-répandu : mes observations ont prouvé que ce n'est pas seulement une maladie des Européens récemment débarqués, qui conserveraient encore une certaine disposition à le contracter, mais qu'il atteint plutôt les indigènes ; en Algérie, il serait surtout contracté par les étrangers non acclimatés. Dans la Grande-Bretagne, les autres maladies typhoïdes sont à la vérité un peu plus fréquentes ; mais l'iléo-typhus s'y mêle très-souvent en différentes localités, dans différentes circonstances, en tout cas en plus grande proportion qu'on ne le pensait autrefois (2). L'iléo-typhus est la forme principale du typhus dans l'Amérique du Nord, on l'observe aussi dans les États du Sud et souvent en Californie (Behr) jusqu'auprès du cercle des Tropiques ; il règne de même dans l'Amérique centrale à Lima, à Callao, à Guajaquil (Stamm), à Mexico, au Brésil (à Rio-Janeiro, à Baia, à Pernambouc, d'après Sigaud, Stamm, etc.), au Pérou, mais il n'y est pas répandu d'une manière aussi

(1) Sans doute, la fièvre typhoïde est moins commune en Algérie qu'en France, elle atteint plus souvent les nouveaux venus que les individus qui y ont fait un long séjour ; mais les travaux de Frison, Arnould et Kelsch (*Recherches sur la fièvre typhoïde en Algérie*, Recueil de mémoires de méd. milit., 1867 et 1868), ont prouvé que cette fièvre était beaucoup moins rare en Algérie qu'on ne le pensait, et qu'elle atteignait assez souvent des hommes acclimatés par un séjour de plusieurs années. Sa rareté relative tient peut-être à la dissémination des centres d'habitation, aux difficultés d'importation et de transmission soit en Algérie, soit d'une localité à l'autre. Les épidémies qui ont sévi de 1864 à 1868 dans presque toutes les parties de la colonie ont prouvé qu'il n'y avait ni antagonisme ni immunité par suite du climat ou des émanations palustres. E. V.

(2) Birmingham est remarquable par la fréquence de la fièvre typhoïde (Hudson), Edinburgh par sa rareté (Christison, Reid, Steward), cependant sa fréquence augmente depuis quelques années (Murchison). A Londres, elle est de fréquence moyenne : le Fever Hospital a reçu dans ces 14 dernières années 2,432 cas de fièvre typhoïde, sur 3,680 de typhus (Murchison). En Irlande la fièvre typhoïde, d'après Stokes, est plus rare, mais il existe souvent de grandes épidémies, comme en 1826-28. A l'hôpital de Glasgow, en 14 ans on en a traité 1,111 cas. D'après une évaluation empruntée à la *Lancet* 1861, II, p. 534, il y a en moyenne en Angleterre (non compris l'Irlande et l'Écosse) 150,000 cas de fièvre typhoïde, fournissant 15 à 20,000 décès.

complète ; on l'a récemment constaté à la Nouvelle-Zélande et dans la terre de Van-Diemen.

Les pays intertropicaux n'en sont pas exempts, comme on l'a prétendu ; la maladie s'observe au moins à l'état isolé dans les Indes, dans les îles de l'archipel indien, sur les côtes occidentales de l'Afrique (M'Williams), à Sierra Leone (Jenner).

Cette étude de distribution géographique ne nous permet pas de conclure sur les causes propres de la maladie, mais d'une manière générale elle nous fait voir que le typhus intestinal, considéré dans son ensemble, est plutôt une maladie du Nord que du Sud. On le retrouve cependant dans les conditions climatériques les plus opposées, et il se caractérise toujours par une lésion des plaques de Peyer et des glandes mésentériques ; cette étude nous montre encore que la propagation du typhus intestinal est, actuellement du moins, de beaucoup plus répandue que celle de la fièvre pétéchiale. Les faits que nous venons de rapporter doivent faire rejeter d'une manière complète et définitive l'opinion, souvent renouvelée dans ces derniers temps, que le typhus intestinal ne règne point dans les contrées tropicales, ou tout au plus dans les contrées méridionales dont le climat se rapproche de celui de l'Europe.

§ 179. **Pathologie comparée de la fièvre typhoïde.** — Une maladie tout à fait correspondante à l'iléo-typhus se développe chez quelques animaux, plutôt chez les herbivores que chez les carnivores ; elle a été observée chez le cheval, l'âne, le lapin, le lièvre des champs (1), le mouton, très-rarement chez le chien (Bruch, Müller, Roll), et chez le chat (Serres) ; la peste bovine, que l'on a considérée comme identique avec le typhus intestinal, est très-vraisemblablement une tout autre maladie.

§ 180. **Développement de la maladie par contagion, du conta-**

(1) Il est fait mention (*Gazette médicale*, 1856, p. 163) d'une épidémie de fièvre typhoïde parmi les lièvres d'un parc; un fait à noter, c'est que les lapins et les lièvres offrent sur la muqueuse intestinale un très-petit nombre de plaques de Peyer. — Griesinger fait ici allusion à une note présentée le 4 février 1856 à l'Académie des sciences par A. Becquerel, et reproduite *in extenso* (*Gazette des hôpitaux*, p. 69). Becquerel n'a fait que 3 autopsies, et dans l'une il n'a pas ouvert le tube digestif ; dans les 3 cas, il y avait des infarctus hémorrhagiques viscéraux; 2 fois le tissu du cœur était déchiré et le sang s'était épanché dans le péricarde. Dans les 2 cas où l'intestin fut examiné, il y avait un grand nombre de plaques de Peyer tuméfiées, réticulées ; quelques-unes étaient ulcérées, les ulcérations étaient profondes, à bords irréguliers, anfractueux, occupant tantôt la plaque entière, tantôt une partie de la plaque. A. Becquerel fait remarquer que l'épidémie était limitée à une réserve, enclose de murs, où la pullulation (et sans doute aussi l'encombrement) de ces animaux était considérable ; plus de 200 périrent de la même maladie dont la nature lui parut douteuse (Voy. note, § 188). E. V.

gium, durée de l'incubation. — Généralement les malades ne nous apprennent que très-peu de chose sur la *cause de l'iléo-typhus ;* ou ils ne la savent point, ou ils nous allèguent tel ou tel fait qui a tout au plus la valeur d'une cause occasionnelle ou d'une cause de maladie quelconque ; la cause véritable de cette maladie réside principalement dans des actes qui s'opèrent d'une manière cachée et qui ne sont point appréciables par le patient. Ce que nous savons de positif à ce sujet peut se résumer ainsi :

L'iléo-typhus se développe d'abord dans beaucoup de cas par *contagion*, c'est-à-dire par communication du miasme spécifique provenant d'un malade. Il y a sur ce point des preuves nombreuses qui peuvent satisfaire complétement les exigences d'une saine critique. De beaucoup les plus probants sont ces faits fréquents dans lesquels un malade atteint de fièvre typhoïde arrive du dehors dans une localité qui en a été tout à fait exempte jusqu'alors ; tous ceux qui l'approchent directement tombent bientôt malades et de nouveau deviennent la source d'une propagation plus étendue. Les infirmiers et les gardes-malades sont le plus souvent et les premiers atteints. Une remarque que l'on peut faire très-fréquemment, c'est que souvent beaucoup de cas viennent de la même maison ; c'est là cependant un fait qui ne prouve point d'une manière irréfutable la contagion, et qui peut encore s'expliquer de plusieurs autres façons. Les personnes qui soignent des malades atteints de fièvre typhoïde en sont souvent atteintes à leur tour : parmi 194 malades femmes soignées à mon hôpital, il y en eut 9 qui la contractèrent pendant qu'elles remplissaient leurs fonctions de gardes-malades ou aussitôt après. Si l'on a souvent repoussé la contagion de la fièvre typhoïde, cela tient à plusieurs causes : il faut s'en prendre d'abord à ce scepticisme outré avec lequel quelques membres de la jeune génération scientifique aiment à montrer leur indépendance des préjugés de l'ancienne médecine, mais bien plus encore à la domination qu'a exercée l'école française et surtout celle de Paris au sujet de la fièvre typhoïde (1). A

(1) Louis, tout en établissant la rareté des cas de transmission par les malades *dans les hôpitaux*, fait universellement admis aujourd'hui, ne mettait pas en doute la contagion de la fièvre typhoïde : Bretonneau, dans un mémoire classique publié dans les *Archives de médecine* en 1829, proclamait la transmissibilité de la maladie. Depuis les mémoires de Gendron, Piedvache, et la relation des médecins des épidémies, M. H. Gintrac a soumis à l'Académie de médecine 27 septembre 1865 un travail concluant à la contagion de la fièvre typhoïde, à l'occasion d'une épidémie survenue dans la commune de la Croix-du-Mont (Gironde). M. Briquet, chargé du rapport, se montre partisan de la contagion sinon constante au moins fréquente, et

Paris et principalement dans les grandes villes, les faits capables de prouver la contagion d'une maladie si commune se laissent rarement constater d'une manière frappante ; les médecins autorisés de Paris s'exprimaient presque tous avec des doutes sur la contagion, ils ne furent convaincus peu à peu que par les faits recueillis dans les campagnes ou par les rapports sur les épidémies des départements qui, chaque année, parvenaient à l'Académie de médecine. La même particularité se retrouve partout ; la plupart des médecins qui ont eu l'occasion d'étudier sur un théâtre d'observation qu'ils pouvaient embrasser d'une manière complète ont rencontré assez de faits pour se convaincre de la contagion ; c'est ce qui m'arriva de la manière la plus évidente à Tubingue comme à Zurich; dans les très-grandes villes, au contraire, il est à peine possible de remonter rigoureusement pour chaque cas à la source contaminante. Une autre circonstance encore a peut-être jeté le plus de doutes sur la propriété contagieuse de cette maladie : il est bien remarquable que dans certaines épidémies et surtout dans quelques cas, le typhus intestinal est fortement contagieux, tandis que dans d'autres il l'est peu ; dans les cas de la première espèce, il y a une propagation et une importation vraiment manifeste de la maladie par les infirmiers, les visiteurs, les habitants de la maison, etc. ; dans ceux de la seconde espèce, au contraire, on ne peut rien reconnaître de semblable. On serait tout à fait dans l'erreur si l'on croyait que l'iléo-typhus ne développe un contagium qu'au plus fort de l'épidémie ; des cas sporadiques peuvent aussi être contagieux d'une manière très-marquée.

On ne peut dire encore aujourd'hui quelles sont les propriétés particulières qui favorisent dans tel cas la contagion ; Gietl pense que le contage réside essentiellement dans les déjections intestinales et dans les parties mortifiées de la peau, et que les malades atteints de diarrhées peuvent seuls propager au loin la maladie : cette opinion mérite toute considération (1). Les évacuations intestinales des typhiques paraissent surtout susceptibles de favoriser

cette discussion a permis de constater le nombre chaque jour croissant des adhérents à cette opinion. E, V.

(1) J'ai à ma connaissance un fait qui me paraît plaider en faveur du développement du miasme typhique par les matières diarrhéiques tout comme cela a lieu dans le choléra. Dans une maison A où se trouvaient plusieurs cas de fièvre typhoïde, une servante venait tous les jours d'une maison B; cette servante fut atteinte de diarrhée, bientôt dans cette maison une deuxième servante contracta une simple diarrhée et quelque temps après une dame de la même habitation tombait malade de fièvre typhoïde.

activement la contagion (1) lorsqu'on s'est exposé pendant longtemps à leurs émanations (Rieke). Sous ce rapport, le typhus intestinal paraît se rapprocher du choléra et de la dyssenterie, cependant avec cette différence qu'on peut se demander si la cause de la maladie n'est pas *surtout* le résultat d'une inhalation prolongée des émanations fécales, non-seulement des évacuations typhiques, mais encore des gaz ordinaires des fosses d'aisances. En tout cas la plus grande précaution est indiquée dans les hôpitaux au sujet de l'emploi des chaises de nuit et des bassins des malades atteints de fièvre typhoïde. De même que dans la fièvre pétéchiale, certaines circonstances augmentent et favorisent la contagion : ce sont surtout l'encombrement, la malpropreté, l'aération insuffisante ; une propreté scrupuleuse, une ventilation complète semblent être les meilleurs moyens pour l'arrêter. D'une manière générale, on reconnaîtra comme exact que les maladies graves résultent de cas très-graves et malins, et que les formes légères procèdent de cas légers. On aurait vu parfois qu'après une transmission longtemps continuée du contagium, les derniers cas devenaient toujours plus bénins (Rieke) ; dans une série remarquable de faits ayant trait à la transmission du contage, j'ai pu constater que les derniers cas étaient aussi graves et aussi fréquemment mortels que les premiers. Le contage est-il transporté par l'intermédiaire des effets (2), du

(1) Pendant plus de vingt ans, W. Budd a soutenu avec une grande vivacité dans la presse anglaise (*The Lancet*, 6 et 27 sept. 1856, 1859, p. 4, t. II) et récemment dans un livre remarquable (*Typhoïd fever* fever, London, 1873, in-8°), les opinions suivantes adoptées par beaucoup de médecins en Angleterre : 1° la fièvre typhoïde est une maladie essentiellement contagieuse ; 2° la substance virulente qui produit le contage provient presque exclusivement de l'intestin du typhoïde ; 3° les égouts et les conduits de vidange, « qui sont la continuation directe de l'intestin malade, » sont la source constante de la propagation de la fièvre typhoïde, en versant leurs principes nuisibles dans l'atmosphère ou dans l'eau des boissons ; 4° mais les égouts et les matières fécales ne produisent la fièvre typhoïde que lorsqu'il s'y est mêlé, à une époque quelconque, des selles typhoïdes ; tout un réseau de canaux peut être infecté par les déjections provenant d'une seule maison et d'un seul malade. Budd a réuni un nombre considérable d'exemples en faveur de cette thèse qui compte aujourd'hui beaucoup d'adhérents. Biermer (*Ueber Enstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus*, Sämmlung Klin. Vorträge, 1873, et *Revue des sc. méd.*, t. I, p. 607) adopte complétement l'opinion de Budd, qui est celle de Gietl, de Liebermeister, etc. : le virus n'existe que dans les liquides intestinaux, rien autre chose provenant du malade ne peut transmettre la fièvre typhoïde ; si dans les hôpitaux les cas de transmission sont rares, c'est que les déjections sont immédiatement enlevées (?) et que le voisinage du malade n'est par lui-même nullement dangereux. L'air ne peut infecter que s'il contient de la poussière d'eau souillée par des selles typhoïdes, comme on l'a observé à Berne au voisinage d'un moulin alimenté par une eau ainsi contaminée. E. V.

(2) On a cité depuis plusieurs années un certain nombre d'épidémies de fièvres typhoïdes, où le lait paraît avoir servi de véhicule au principe morbide, agent

linge, etc.; c'est là une question que l'on peut discuter bien plus pour le typhus intestinal que pour le typhus pétéchial, mais c'est un fait dont mon expérience ne me permet pas de douter, surtout en raison des fièvres typhoïdes fréquentes parmi les blanchisseuses dans les hôpitaux.

On a peu d'observations positives sur le temps que dure l'incubation (1), il me paraît certain qu'il peut être de courte durée ;

indirect de transmission (Hart and Corfield, *Medical Times and Gaz.*, août 1873 ; Russell, *The Glasgow med. Journ.*, août 1873 ; Cameron, *The Dublin Journ. of med. sc.*, nov. 1873). Dans la plupart de ces relations, il s'agit d'une fièvre typhoïde qui a sévi presque exclusivement parmi les familles prenant leur lait à une même ferme ou chez le même marchand ; l'épidémie s'arrêta par la suppression de la vente du lait incriminé. Dans le cas du docteur Britton (*Lancet*, sept. 1873), aucun des habitants de la ferme n'était malade, et l'on attribua la maladie à l'eau corrompue que buvaient les vaches, d'ailleurs bien portantes. Dans tous les autres cas, on voit qu'il y avait dans la ferme ou dans la boutique du marchand une ou plusieurs personnes atteintes de fièvre typhoïde; il paraît donc assez plausible de considérer le lait comme véhicule du contage, car les personnes qui ont contracté la fièvre n'avaient le plus souvent jamais approché la maison infectée, et avaient seulement bu du lait qui en provenait. Quand on songe avec quelle facilité le lait s'imprègne de l'odeur et du goût des substances placées à son voisinage, lorsqu'on sait que, dans les fermes et chez les marchands, le lait reste quelquefois toute une nuit dans la chambre commune où peuvent se trouver, et où dans quelques cas se trouvaient réellement des malades atteints de fièvre typhoïde, on s'étonne moins de ce singulier mode de transmission de la maladie. La petite épidémie qui a sévi dans le quartier de Mary-la-Bone à Londres, et qui a eu l'heureuse fortune d'être étudiée à son début par Murchison, dans la maison de qui les premiers cas de propagation ont eu lieu, cette petite épidémie est d'un intérêt véritable, et met en évidence la réalité de cette transmission : 500 personnes furent atteintes dans un des quartiers les plus riches de Londres, et l'enquête montra que tous ces malades avaient bu accidentellement ou habituellement du lait fourni par le même débit; le lait provenait d'une ferme dont plusieurs habitants venaient de succomber à une maladie qui était presque certainement la fièvre typhoïde. E. V.

(1) L'incubation paraît durer en moyenne de 14 à 21 jours. Liebermeister a trouvé dans des cas très-rares, à Bâle, une durée minimum de 7 à 14 jours; dans d'autres cas où l'exposition à la cause pouvait être déterminée d'une façon très-précise, les premiers symptômes n'ont débuté que 19 jours plus tard. Gerhardt et Lothholz à Iena (*Deutsche Arch* 1872, XII, p. 2) ont trouvé 18 jours pour la durée la plus faible, 28 jours pour la plus longue; en moyenne 3 semaines. De même, Haegler (*Deutsches Archiv*, XI, p. 247) dans 3 cas où l'infection avait eu lieu par l'eau des boissons, a noté une incubation d'au moins 21 jours. Les cas d'invasion immédiate cités par Griesinger paraissent vraiment exceptionnels : cependant, dans l'épidémie accidentelle de l'école de Clapham, en 1829, à la suite de la rupture d'un égout, 20 enfants sur 23 tombèrent malades en quelques heures; la fièvre typhoïde débuta par des vomissements violents, à tel point que l'on crut à un empoisonnement. Les mêmes vomissements, qui caractérisent d'ordinaire la fièvre typhoïde à invasion rapide, furent observés lors de la petite épidémie qui, en 1861, frappa la famille royale de Portugal; là aussi on crut tout d'abord à un empoisonnement (Murchison, *On the period of incubation of typhus, relapsing fever and enteric fever*, Saint-Thomas hospital reports, 1871, t. II; et *Treatise*, 2ᵉ édit., 1873, p. 168 et 472). E. V.

moi-même je tombai malade le lendemain du jour où vraisemblablement je m'étais exposé à l'infection (j'avais longuement ausculté un malade atteint de fièvre typhoïde grave et je m'étais senti un peu de malaise). Une personne de ma clinique était arrivée tout à fait bien portante, et soigna comme infirmière un malade atteint de fièvre typhoïde : elle dormit la première nuit dans la chambre, et le jour suivant commença à tomber malade. Un homme avait séjourné pendant un quart d'heure dans une maison où se trouvait une fièvre typhoïde, la maladie commença chez lui le lendemain; une infection insuffisante et qui se renouvelle ensuite après avoir d'abord agi faiblement, semble admissible ici comme dans la fièvre pétéchiale.

§ 181. **Développement spontané de la maladie, causes adjuvantes.** — Dans le typhus exanthématique, l'on peut essayer de rapporter toute l' étiologie au contagium ; pour le typhus intestinal, on ne saurait sérieusement révoquer en doute son développement par d'autres causes, *sa genèse dite spontanée*. Nous savons déjà que cette maladie est indépendante des influences extérieures et nous savons aussi que souvent elle se développe à la campagne dans un cercle restreint, sur quelques maisons, alors qu'elle n'est point apparue depuis nombreuses années, et qu'on ne peut découvrir aucune trace de transmission venant du dehors. Pour expliquer cette genèse spontanée, on trouve bien une série de circonstances adjuvantes, mais la véritable cause ne peut être que présumée. Parmi ces circonstances, nous noterons les suivantes : les saisons ont une influence réelle ; dans toute l'Europe moyenne et dans l'Amérique du Nord (Bartlett), le plus grand nombre des cas et en particulier des épidémies arrivent en hiver; viennent ensuite, par ordre de fréquence, tantôt l'hiver, tantôt l'été, le printemps paraît être en général la saison la moins chargée. Ces différences sont très-marquées dans quelques localités ; il résulte de la statistique considérable de Lombard qu'à Genève la fréquence est sept fois plus grande en octobre qu'en mars : à l'hôpital des fiévreux de Londres, d'après une moyenne de quatorze années, le nombre des malades atteints de fièvre typhoïde fut de 28 p. 100 en septembre et en octobre, et seulement de 7 p. 100 en avril et en mai (1); dans les autres hôpitaux de Londres, l'automne est encore la saison maximum pour cette maladie (Murchison). A l'hôpital de Zurich, dans l'espace de trois ans, d'avril 1860 à avril 1863, sur une réception

(1) Sur 5,988 entrées de 1848 à 1871, Murchison (2e éd., p. 476) a trouvé : printemps (mars-avril-mai), 759 ; été, 1,490; automne 2,,416; hiver, 1,278.

totale de 463 fièvres typhoïdes, le nombre le plus élevé, qui était de 65, tomba en octobre, et le plus petit, qui était de 15, tomba en avril : les quatre premiers mois de janvier à avril présentaient les nombres les plus bas (24, 26, 27, 15), le nombre des malades augmenta de nouveau de mai en août (36, 58, 50, 56). A ma clinique de Tubingue, en résumant les 108 cas que je traitai de 1854 à 1860, le plus grand nombre de cas tomba en automne et en hiver, le chiffre le plus haut fut en octobre (24), puis en novembre (16) et décembre (14). Les chiffres les plus bas tombèrent en février, mars, avril, juillet, août, de 3 à 5 cas ; les moyens, en janvier, mai, juin, septembre, de 8 à 9 cas. A Dresde, la fièvre typhoïde règne surtout en août et en septembre, puis en novembre, décembre, octobre, le plus rarement en février, avril et mai : ces chiffres sont tirés d'une moyenne de onze ans (1).

Presque chaque année, la maladie se comporte de telle manière qu'elle atteint son maximum en octobre, puis diminue lentement et peu à peu jusqu'au printemps. L'explication de cette fréquence dominante de la fièvre typhoïde en automne ne peut pas être donnée d'une manière positive ; si l'on admet que les matières putrides particulières qui développent la fièvre typhoïde se forment et se propagent avec le plus de facilité par le fait d'une température fraîche et d'une grande humidité, cette action différente des saisons n'est qu'un exemple particulier de l'influence des matières putrides sur le développement de la fièvre typhoïde ; mais ce n'est actuellement qu'une hypothèse. Les hivers rigoureux paraissent défavorables au développement et à la propagation des épidémies ; les hivers humides et chauds, les étés humides et frais (2) les favo-

(1) Fielder, *Archiv der Heilkunde*, 1862, p. 158. M. le docteur Ernest Besnier, dans ses laborieuses et intéressantes études (*Rapports de la Commission des maladies régnantes*, en particulier *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1876, t. XII, p. 27), est arrivé pour Paris aux mêmes résultats. Sur 8,630 fièvres typhoïdes reçues aux hôpitaux de Paris en 1867-74, il a trouvé : printemps 1,454 entrées ; — été 1,801 ; — automne 3,275 ; — hiver 2,100. E. V.

(2) L'opinion de Griesinger est en désaccord avec celle de Murchison : non-seulement, dit l'auteur anglais p. 419, la fièvre typhoïde augmente de fréquence en automne, mais encore on a constaté qu'elle prend une extension inaccoutumée après les étés remarquables par leur sécheresse et leur haute température ; elle est extrêmement rare au contraire dans les étés ou les automnes frais et humides. Murchison paraît admettre que les pluies abondantes lavent le sol à la surface comme dans sa profondeur, qu'elles entraînent toutes les impuretés organiques auxquelles on attribue l'origine ou l'extension de cette fièvre. Griesinger ajoute d'ailleurs en note dans l'édition allemande : « Les *Med. Jahrb. für das Herzogthum Nassau*, 1863, p. 401, contiennent une statistique sur les épidémies de fièvre typhoïde qui ont eu lieu dans ce pays pendant les 3 années froides et humides, 1829-1831, comparées à celles qui ont eu lieu pendant les 3 années sèches,

riseraient ; ces faits généraux ne sont pas cependant sans de nombreuses exceptions. L'humidité paraît surtout favoriser son développement, soit directement en aidant à la formation des miasmes, soit peut-être en déterminant dans l'organisme des troubles qui peuvent devenir des causes adjuvantes pour la réceptivité au principe typhoïde ; mais on ne peut pas dire pour cela qu'un peu de sécheresse empêche le développement de la fièvre typhoïde, l'humidité et la sécheresse doivent agir sur les véritables causes tantôt en augmentant, tantôt en diminuant les circonstances ou les processus concomitants.

§ 182. **Influence du séjour des grandes villes, de l'alimentation, de l'altitude, des inondations, etc.** — La fièvre typhoïde est plus fréquente au milieu des grandes agglomérations d'hommes que dans les campagnes ; dans la plupart des grandes villes d'Allemagne, on l'observe constamment dans quelques cas isolés ; sa fréquence augmente de temps à autre et procède plus ou moins par épidémies, ou se propage au moins en masse à certains groupes de rues ou de maisons. La fièvre typhoïde se développe si évidemment sous l'influence des matières putrides, qu'il faut attacher une grande attention à l'abondance des produits de décomposition organique dans le sol et dans l'air des villes ; plus les villes sont grandes, plus cette abondance augmente. Boussingault trouva dans l'air de Paris comparé à l'air de la campagne une si grande quantité d'ammoniaque qu'il le compare à l'émanation d'un immense amas de fumier ; naturellement il y a encore beaucoup d'autres produits de putréfaction suspendus dans un tel air. Dans la campagne, la maladie se développe rarement ; elle y procède bien plus par endémies ou épidémies légères de courte durée, souvent limitées dans un village à quelques groupes de maisons, même à une seule habitation ; ou bien les cas qui s'y développent sont des cas isolés importés par contagion.

1857-1859. Ces dernières fournirent un bien plus grand nombre (28) d'épidémies locales que les premières (13), et elles eurent lieu en général dans les saisons chaudes. » Ces observations, antérieures de beaucoup aux faits découverts à Munich par Buhl et Pettenkofer, viennent donner à la théorie « de la couche d'eau souterraine » un appui dont nous apprécierons bientôt la valeur. Pendant les épidémies de Bâle en 1865-70, Liebermeister (*Handbuch von Ziemssen*, p. 73) et ses élèves Rütimeyer et Socin ont constaté qu'une chaleur exceptionnelle favorisait le développement de la fièvre typhoïde, tandis que l'humidité des saisons en diminuait notablement la fréquence. C'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé Virchow, que les années humides ne donnaient qu'une faible mortalité par fièvre typhoïde (*Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins*, in *Berliner klin. Wochenschrift* 1872, n° 50). E. V.

Dans les grandes villes, les cas sporadiques se rencontrent avec une fréquence relative parmi les individus qui n'habitent ces localités que depuis peu de temps ; ils tombent ordinairement malades, non au début, mais après un séjour de quelques mois. Cette circonstance a surtout une grande influence pour Paris (Louis, Chomel); à Londres, on peut encore constater cette influence adjuvante d'un court séjour dans la ville, mais elle est bien moins marquée qu'à Paris (Murchison) ; dans l'épidémie de Vienne de 1858, il se trouva que 20 p. 100 parmi les malades de l'hôpital séjournaient dans la ville depuis moins d'une année. Dans le typhus exanthématique où l'on peut observer le même fait, la maladie se déclare plus tôt après le début du séjour (Davidson). Puisqu'on ne peut point expliquer ces cas par la contagion, comme Louis et autres, etc., avaient cherché à le faire pour Paris, on est conduit à admettre que les nouveaux arrivés présentent une susceptibilité particulière aux causes véritables de la fièvre typhoïde, susceptibilité qui s'émousse par un long séjour dans ces milieux (1); il se passe là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans la fièvre jaune qui règne surtout dans les villes et frappe de préférence les nouveaux arrivés. Quant aux causes particulières et vraiment actives qui développent les fièvres typhoïdes parmi les domestiques et les ouvriers des grandes villes, on peut les rechercher dans l'alimentation pour certaines localités (Paris), chez nous plutôt dans les mauvaises conditions des habitations ; les chambres où couchent ces individus sont assez souvent fortement exposées aux émanations putrides.

Quant à ce qui concerne les autres conditions locales, nous dirons que la fièvre typhoïde se développe parfois chez nous avec intensité et d'une manière épidémique dans des contrées très-élevées, d'après Seitz, par exemple, sur les montagnes de la Bavière à une hauteur d'à peu près 3,000 mètres ; en 1839, la fièvre typhoïde atteignit le tiers du personnel du monastère de Saint-Bernard et régna d'une manière épidémique dans beaucoup de vallées voisi-

(1) Le docteur Piedvache, dans son Mémoire à l'Académie de médecine en 1850, t. XV (*Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde*), a fait voir que dans les petites villes et surtout dans les villages, les épidémies de fièvre typhoïde ne sévissent qu'à longs intervalles et d'une façon paroxystique. Quand la maladie éclate, toutes les personnes qui ont une prédisposition suffisante, toutes celles que ne préserve pas une atteinte antérieure contractent la fièvre typhoïde, puis celle-ci disparaît *complétement* pendant 3, 5 ou 10 ans. Dans les grandes villes au contraire, la fièvre est en permanence ; même en l'absence de toute épidémie, les cas sporadiques sont nombreux ; l'individu arrivant d'un village où depuis plusieurs

nes (1). En général, les observations semblent prouver que les lieux bas, en raison sans doute de leur grande humidité, favorisent le développement des causes de la fièvre typhoïde. Les véritables contrées marécageuses d'une manière générale ne sont pas fortement atteintes, quoiqu'il n'y ait point d'exclusion entre la fièvre des marais et l'iléo-typhus, et que l'on ne puisse s'empêcher de trouver dans les émanations de quelque eau croupissante une cause qui favorise son développement. Les inondations dans les villes ont eu quelquefois pour résultat évident des épidémies de fièvre typhoïde qui semblent succéder à de simples diarrhées épidémiques (comme à Prague en 1862, d'après Kraft).

§ 183. **Causes des endémies et des épidémies développées dans une maison ; fréquence de ce développement.** — Le développement du typhus comme *maladie domiciliaire ou de maison* (Hauskrankheit) est extrêmement important et intéressant; dans mon cercle actuel d'observations, cette particularité s'est produite de la manière la plus évidente. Sur 463 fièvres typhoïdes que j'ai traitées dans ces trois dernières années à Zurich, il y eut 135 cas, 29 p. 100, dans lesquels il fut constaté que les malades venaient de maisons où un ou plusieurs individus étaient atteints de fièvre typhoïde ; d'une seule maison nous en reçûmes jusqu'à 13 ; de deux, 7 ; d'une autre, 6 ; d'une troisième, 4 ; d'une autre enfin, 3, mais les informations ultérieures nous montrèrent que si telle maison ne fournissait habituellement que deux à trois fièvres typhoïdes, elle en fournissait parfois un nombre bien plus considérable. Dans une fabrique des environs de Zurich, sur près de trente ouvrières qui habitaient ensemble, vingt tombèrent malades ; dans une maison située près de la ville, sur 21 habitants 14 furent atteints et 7 moururent ; sur 9 filles de fabrique qui ne couchaient pas dans la maison, mais qui y travaillaient tout le jour, 7 furent atteintes ; un étranger qui visita une malade dans cette maison et qui n'y resta qu'un quart d'heure fut atteint le jour suivant. Souvent nous voyons que des individus qui visitent régulièrement une de ces maisons, comme pensionnaires par exemple, tombent malades ; la proportion de ceux qui guérissent alors est plus grande (28 à 29 p. 100) que celle de ceux qui meurent (19 p. 100). Il ne faut point en conclure que les cas graves sont moins facilement

années il n'y a pas eu un seul cas de fièvre typhoïde, rencontre à chaque pas dans une grande ville des foyers ou des germes de cette fièvre, et paie de suite le tribut qu'il eût sans doute payé dans son pays d'origine, à la prochaine épidémie.
E. V.

(1) Lombard, *le Climat des montagnes*. Genève, 1858.

produits par les foyers limités aux maisons, mais bien que dans les épidémies domiciliaires comme dans les grandes épidémies, il y a un nombre considérable de cas légers à côté des cas graves et des cas moyens. Parmi ces cas qui vinrent de la même maison, il y en eut 7 d'assez légers et 2 qui se terminèrent d'une manière mortelle. D'une autre maison, nous reçûmes trois cas tout à fait légers, puis, bientôt après, une série de cas graves (1). Il y a des épidémies ou des endémies domiciliaires de courte durée, intenses et par cela très-évidentes, mais il y en a d'autres prolongées et disséminées qui, sans une attention particulière, ne sont pas bien interprétées ; les cas se continuent pendant plusieurs mois, pendant la moitié de l'année, ils sont séparés par de longs intervalles, et leur connexion se perd facilement (2). Les malades des hôpitaux peuvent être compris dans cette catégorie, excepté quand ils proviennent du voisinage immédiat de fièvres typhoïdes comme les infirmiers, par exemple, etc. Nous avons eu de ces cas à l'hôpital de Zurich, dans les parties les plus différentes de la maison, bien que les fièvres typhoïdes soient en général tout à fait séparées ; aussi bien chez les autres malades et les convalescents que dans le personnel des infirmiers, nous avons compté 7 cas dans ces trois dernières années sans y comprendre les blanchisseuses : la plupart de ces fièvres avaient une marche légère, peut-être parce que ces malades étaient traités de bonne heure et entourés de tous les soins nécessaires.

D'une manière générale il y a dans les endémies et dans les épidémies domiciliaires quatre cas possibles :

1° Les causes de la fièvre typhoïde se développent primitivement dans la maison même, il faut surtout accuser ici les émanations

(1) Les nombres qui précèdent sont évidemment trop faibles : beaucoup de malades étaient incapables de fournir aucun renseignement et l'on n'apprenait que peu de chose des personnes qui les accompagnaient. Beaucoup d'autres ne savaient rien de l'état sanitaire des maisons où ils allaient travailler ou coucher ; après l'entrée des malades à l'hôpital, il pouvait se développer dans la même maison d'autres cas soignés par d'autres médecins, et dont nous n'avions pas connaissance ; l'excès d'occupation nous empêchait souvent de prolonger ces recherches ; enfin, il pouvait y avoir des malades dans la maison voisine, sans que nous fussions renseignés là-dessus.

(2) Dans une maison, à Zurich, 16 cas de fièvre typhoïde se répartirent de mai à octobre ; dans une autre, 5 cas survinrent dans le cours d'une année entière. En juin 1862, je soignais un de mes collègues atteint de fièvre typhoïde, et je ne trouvais aucune cause à laquelle on pût rattacher la maladie : plus tard, en parcourant les registres de l'hôpital, je vis que 3 mois avant ce cas un domestique servant une autre famille dans la même maison, était entré à l'hôpital atteint de fièvre typhoïde ; au mois de novembre de cette année, la même maison fournit un cas nouveau de la maladie, et encore un autre cas pendant l'automne de 1863.

putrides : — miasmes de la maison. — 2° Un contagium est apporté dans la maison par un malade atteint de fièvre typhoïde, et les individus sains sont directement contagionnés par le malade : — simple propagation contagieuse. — 3° Un malade atteint de fièvre typhoïde, venant du dehors dans la maison, ne contagionne pas directement, mais il communique à la maison *un quelque chose* qui devient cause de la fièvre typhoïde, tout comme cela a lieu dans le choléra, et vraisemblablement par l'intermédiaire des excréments. Une question déjà posée et pleine d'intérêt est celle-ci : de même que pour le choléra, les malades atteints d'une simple diarrhée peuvent-ils communiquer à toute l'habitation la matière qui engendre la fièvre typhoïde ? — 4° L'eau potable de la maison, très-rarement peut-être aussi quelques aliments, contiennent la cause qui développe la fièvre typhoïde.

Ces quatre conditions doivent être présentes à l'esprit dans un cas donné, lorsqu'une épidémie domiciliaire devient l'objet des recherches de la police sanitaire.

Il y a naturellement des maisons bien bâties et saines du reste où nous voyons la fièvre typhoïde et de simples émanations miasmatiques sans qu'on puisse en découvrir la cause ; cependant cela se rencontre de préférence là où beaucoup d'hommes sont réunis dans des espaces relativement restreints, surtout lorsque les émanations excrémentitielles s'y accumulent. Les chambres à coucher étroites, sombres, humides, situées près des fosses d'aisances et directement exposées à leurs effluves, favorisent d'une manière évidente le développement de la fièvre typhoïde ; c'est à ces cas qu'appartient le développement d'épidémies de fièvre typhoïde sans contagion évidente, dans les prisons, dans les vaisseaux (fièvre typhoïde?), dans les lazarets, dans les rues étroites et très-populeuses des grandes villes, dans les maisons encombrées de locataires avec des cours fermées et des corridors obscurs. C'est parmi ces faits encore qu'il faut ranger l'apparition si fréquente de la fièvre typhoïde dans les casernes : quoique chez le militaire les conditions d'âge constituent des causes adjuvantes et actives pour cette fièvre, d'une manière générale on doit rapporter surtout la fréquence si considérable du typhus abdominal (Riecke) à l'encombrement des lieux habités et à l'abondance en émanations putrides. Très-souvent, dans une garnison considérable d'une grande ville, quoique d'ailleurs les individus vivent tous dans les mêmes conditions, la maladie n'atteint qu'une caserne ou seulement une seule aile de la caserne, ou certaines habitations exposées surtout

aux émanations des fosses d'aisances; mais la maladie disparaît de nouveau avec l'éloignement ou du corps de troupes en question, ou des causes qui développent le miasme (1).

(1) Depuis la publication du Traité de Griesinger, il s'est élevé en Allemagne une théorie du développement de la fièvre typhoïde, qui depuis dix ans passionne au plus haut point les hygiénistes et les médecins. Déjà, en 1865, L. Buhl (*Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus*, Zeitschrift fur Biologie, 1865, B. I, p. 1) avait remarqué qu'à Munich le nombre des décès par fièvre typhoïde restait faible quand le niveau de la couche d'eau souterraine se maintenait rapproché de la surface du sol; les décès et les cas de fièvre augmentaient au contraire aussi longtemps que cette couche d'eau restait basse; Buhl suivait les oscillations de la nappe souterraine en mesurant dans chaque quartier d'une ville à quelle profondeur au-dessous de la surface du sol se trouvait la surface de l'eau des puits ou des fontaines. Un peu plus tard, Pettenkofer (*Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von* 1850 *bis* 1857, Zeitschrift fur Biologie, 1868; et *Ueber die Ætiologie des Typhus*, München, 1875) dépouillant à l'aide des statistiques de Wagus les décès par fièvre typhoïde à Munich pendant 12 ans, trouva une confirmation éclatante des faits découverts par Buhl : à partir de cette époque, des tracés comparatifs de la fréquence de la fièvre typhoïde et de la hauteur de la nappe souterraine furent établis pour un très-grand nombre de localités, et l'on vit partout sur les courbes « les montagnes (fièvre typhoïde) coïncider avec les vallées (niveau de la couche d'eau). » A Munich en 1872 par exemple, on trouve en janvier 60 décès par fièvre typhoïde, et le niveau de l'eau des puits est à $4^m,21$ au-dessous du sol; en juillet, il n'y a que 18 décès et le niveau n'est plus qu'à $3^m,78$; pendant toute la durée de l'année on observe ce rapport inverse : il en est de même à Berlin en 1873, etc. L'explication la plus naturelle de cette curieuse coïncidence parut d'abord être celle-ci : lorsque le niveau de l'eau s'abaisse, les couches supérieures du sol imprégnées de détritus en voie de décomposition s'égouttent par une sorte de drainage naturel dans les puits et les réservoirs d'eau alimentaire; les infiltrations provenant des égouts mal joints, des fosses de vidange, etc., souillent l'eau, y conduisent sans doute des germes fournis par des selles typhoïdes, et la maladie éclate. Quand les pluies ont été abondantes, que le niveau de l'eau est élevé, toutes ces matières sont diluées par le renouvellement incessant de l'eau, elles sont noyées sous une couche liquide qui empêche l'action de l'oxygène et les décompositions organiques, elles ne forment plus que des marais couverts. Telle est encore l'opinion défendue aujourd'hui par Liebermeister (*Deutsche Klinik* 1866, n° 10), Buchanan (*Lancet*, janv. 1873), de Renzy (*Lancet*, juin 1873), Haegler (*Deutsches Arch.*, 1873, XI, 257); *Medical Times and Gaz.*, juin à novembre 1874; A. Geissler, *Bericht über den Typhus*, Schmidt's Jahr. 1875, t. 165ᵉ. Buhl et Pettenkofer au contraire soutiennent que les oscillations de la couche d'eau n'ont qu'une influence secondaire et médiocre sur l'altération des eaux alimentaires. Quand l'eau est basse, les couches poreuses du sol laissent filtrer et se dégager dans l'atmosphère les gaz ou les miasmes résultant de la décomposition putride; les maisons, dont l'air intérieur est presque toujours plus chaud que l'air extérieur, font l'office de ventouses et pompent en quelque sorte les gaz du sol sur lequel elles reposent. De plus, les épidémies de fièvre typhoïde coïncident très-souvent avec l'abaissement persistant du baromètre, et la diminution de pression à la surface du sol favorise d'autant le dégagement des gaz souterrains: à Berne, pendant l'été 1873, il y avait une coïncidence périodique frappante entre le nombre des cas de fièvre typhoïde et l'abaissement du baromètre (A. Vogt. in *Schweiz. Corr. Blatt*, 1874, IV, 1-10). Pareille observation a été faite à Palerme en octobre 1866, et à Berlin en juillet 1866 pour les épidémies de choléra. Pettenkofer fait en outre remarquer que la surface respiratoire, infiniment plus vaste que la surface digestive, est beaucoup plus favorable à l'absorption que

§ 184. **Influence de la nourriture.** — Quant à ce qui concerne l'influence de la nourriture, on peut assurer que, de même que pour la fièvre pétéchiale, la faim seule et l'inanition ne développent point directement la fièvre typhoïde ; ce que l'on a désigné dans quelques épidémies sous le nom de typhus de famine se développant au milieu d'une population mal nourrie, était très-rarement la fièvre typhoïde, plus souvent la fièvre pétéchiale et la fièvre récurrente. Pendant les années 1854 à 1855, dans mon cercle d'observations, les conditions d'alimentation étaient devenues tellement mauvaises que de véritables maladies de famine ou d'inanition se développaient souvent, la fièvre typhoïde était à cette époque extrêmement rare; à peine les conditions d'alimentation se furent-elles améliorées d'une manière notable, qu'elle apparut sous forme d'épidémies moyennes, et en certains endroits avec beaucoup de cas de fébricules. — Cependant les causes du typhus intestinal peuvent résider dans la nourriture, quand, avec une alimentation tout à fait insuffisante, des matières corrompues et plus ou moins putrides adhèrent à la nourriture, ou quand ces matières se trouvent dans l'aliment lui-même. La nourriture malsaine fut considérée comme

cette dernière: on sait depuis longtemps que les venins, et même les virus (charbon, morve, typhus des bêtes à cornes) sont digérés et rendus inoffensifs pour la muqueuse gastrique et intestinale; il est donc, d'après lui, peu probable que ce soit par cette voie que la fièvre typhoïde se transmet (*Ueber die Luft im Boden oder Grundluft.* Brunschweig, 1873).

C'est, on le voit l'infection par l'air du sol (*Grundluft*), opposée à l'infection par l'eau souterraine (*Grundwasser*). Le débat n'est pas près d'être terminé : on allègue que le principe transmissible n'est vraisemblablement ni un gaz ni une vapeur, mais bien plutôt quelque particule solide, quelque poussière venant des détritus desséchés, des selles typhoïdes par exemple ; et, dans ce cas, on demande comment de semblables particules peuvent être entraînées des couches profondes du sol dans l'atmosphère, sans être retenues par une véritable filtration. Puis de nouveaux observateurs contestent la prétendue coïncidence entre la fréquence de la fièvre et l'abaissement de la couche d'eau. Le docteur Albin (*Zeitschr. f. Epid.*, 1874, 270) prétend, avec des tableaux statistiques à l'appui, qu'à Berlin et même à Munich il y a eu de si nombreuses exceptions au « *Münchener Aphorism,* » que l'on pourrait aussi bien soutenir l'aphorisme inverse, à savoir, que la fièvre monte en même temps que le niveau de l'eau. A Bâle, Liebermeister, Rütimeyer et Socin ont noté très-souvent l'élévation simultanée du nombre des cas et du niveau de l'eau (Liebermeister, *Handbuch von Ziemssen,* 1874, p. 73). En résumé, et dans l'état actuel du débat, on peut dire :

1° Que la coïncidence de l'extension épidémique et de l'abaissement du niveau de l'eau souterraine n'est pas aussi absolue qu'on l'avait cru d'abord; elle est néanmoins habituelle ;

2° L'infection, le développement et la transmission de la fièvre typhoïde peuvent avoir lieu à la fois par l'expansion des gaz et des vapeurs contenus dans le sol, et aussi par le passage dans l'eau des puits, des canaux et même des rivières, des liquides corrompus ou contaminés que laissent filtrer les couches supérieures du sol. E. V.

la cause de la fièvre typhoïde par la majorité de la fraction sceptique des observateurs parisiens et en particulier par Louis; sous le nom de nourriture malsaine à Paris, il faut surtout comprendre l'usage de la viande cuite corrompue. La pauvreté ne peut pas être considérée comme une circonstance prédisposante; les classes élevées sont frappées dans une grande proportion, aussi bien que les valets et les domestiques bien nourris, etc.

§ 185. **Influence de l'âge, du sexe, de la grossesse et des autres maladies.** — Sous le rapport des dispositions individuelles, la fièvre typhoïde se comporte inégalement suivant les âges; le plus grand nombre des cas s'observe de 15 à 30 ans, de 30 à 40 ans leur fréquence diminue d'une manière notable, après 50 ans ils sont très-rares, et dans la vieillesse proprement dite ils constituent des exceptions. Des cas de fièvre typhoïde dans la 70e année ont été constatés par Andral, Lombard, Wilks (1861); Hamernyk observa même un cas à l'âge de 90 ans. Les vieillards semblent relativement être atteints fréquemment, soit par contagion, soit par les influences épidémiques et endémiques. A l'hôpital des fiévreux de Londres, d'après la statistique de Murchison, les malades de 20 à 30 ans ne comptaient que pour 36 p. 100 du nombre total, les plus fortes proportions appartenaient aux âges de 15 à 20 ans. A Dresde, d'après une statistique de Fiedler établie sur un total de onze années, l'âge de 20 à 30 ans donna 58,5 p. 100; il n'y eut que 3,4 p. 100 au delà de 40 ans, et seulement 0,7 p. 100 au delà de 50 ans. A l'hôpital de Zurich, les 510 malades atteints de fièvres typhoïdes et reçus depuis avril 1860 jusqu'en octobre 1863, se répartissaient ainsi : entre 1 et 9 ans 3,3 p. 100; entre 10 et 20 ans 20,1 p. 100; entre 20 et 29 ans 46,6 p. 100; entre 30 et 39 ans, 16,8 p. 100; entre 40 et 49 ans 9,6 p. 100; entre 50 et 59 ans 2 p. 100; entre 60 et 69 ans 0,6 p, 100. — Cette haute proportion de malades au delà de 40 ans (12,9 p. 100), établie sur un diagnostic fait avec le plus grand soin, dépasse tout ce qui a été observé dans d'autres localités et nous fait conclure que les causes du typhus sévissent à Zurich avec intensité (1). A l'hôpital Jacob de

(1) C'est d'une façon très-indirecte que l'âge constitue une prédisposition variable à la fièvre typhoïde : peu de personnes échappent au tribut de cette maladie, et, comme on ne l'a qu'une fois, il en résulte que plus on avance en âge, plus il est probable qu'on en a été déjà atteint. Pour les très-jeunes enfants, il semble y avoir une immunité relative; chez les vieillards, au contraire, la fièvre typhoïde paraît n'être pas aussi rare qu'on le dit généralement, et ce fait a frappé Griesinger. Il faut songer en effet que le nombre des vieillards est relativement faible dans la population : sur 100 vivants, il n'y en a que 10 âgés de 50 à 60 ans, tandis qu'il y en a 17 à 18 de 15 à 25 ans par exemple; en outre, combien reste-t-il

Leipzig (1), il n'y eut au delà de l'âge de 40 ans que 4,3 p. 100, sur 499 malades atteints de fièvre typhoïde; ces différences inconnues jusqu'à ce jour ou n'ayant pas encore attiré l'attention me semblent être du plus grand intérêt; j'y reviendrai à propos de la mortalité. Dans la première enfance, la fièvre typhoïde est très-rare, la prédisposition augmente de la deuxième à la troisième année; à partir de cette époque, elle devient assez considérable et se montre souvent de la cinquième à la quatorzième année. Clar (2), faisant la statistique des enfants qui contractèrent la fièvre typhoïde à Vienne de 1815 à 1850, ne trouva sur un nombre de 3,735 malades que 2 cas de mort. Quant à la fièvre typhoïde dans la première année de la vie, son existence est démontrée par un certain nombre d'observations dignes de foi; Hauner (3) fait mention de deux autopsies de fièvre typhoïde, l'une chez un enfant de 8 semaines, l'autre sur un enfant de 7 mois; Hennig rapporte un cas d'un enfant de trois mois; Bednar, celui d'un enfant de 5 jours; Rilliet, Bricheteau, ont observé la fièvre typhoïde dans la première année de la vie; on a signalé un cas un peu douteux de fièvre typhoïde chez le fœtus (4).

Les hommes fournissent un peu plus de malades que les femmes; les constitutions robustes, les hommes d'une forte musculature sont plus souvent frappés que les organisations faibles et altérées; les nourrissons sont plus rarement atteints que les autres individus du même âge, les accouchées presque jamais, à part quelques exceptions manifestement reconnues à l'autopsie. Dans l'été 1862,

d'hommes de 50 ans qui n'aient pas encore eu la fièvre typhoïde. Liebermeister (*Handbuch der Pathologie*, von Ziemssen, B. II, 1874), opérant sur 1,800 cas de fièvre typhoïde, a rapporté le nombre des cas observés à 100 individus du même groupe d'âge dans la population générale, et il a obtenu le résultat suivant : 100 individus âgés de 16 à 20 ans ont fournis 12 cas; 100 autres âgés de 21 à 30 ans, 29 cas; de 31 à 40 ans, 24 cas; de 41 à 50 ans, 16 cas; de 51 à 60 ans, 10 cas; de 61 à 70 ans, 6 cas; de 71 et au delà, 3 cas. Il serait très-intéressant de savoir si, parmi ces 10 cas de fièvre typhoïde fournis par 100 hommes de 51 à 60 ans, plusieurs étaient des récidives ou une première atteinte très-retardée. Parkes (*A Manual of practical hygiene*, p. 102) mentionne incidemment le fait suivant : depuis un temps immémorial, on n'avait jamais vu un cas de fièvre typhoïde dans un certain village; la maladie, probablement importée, s'y développa; *tous* les habitants du village furent atteints successivement, les vieux aussi bien que les jeunes. C'est probablement parce que les hommes âgés n'avaient jamais eu l'occasion de contracter la maladie et n'avaient pas l'immunité par une première atteinte, qu'ils furent atteints aussi bien que les jeunes : l'âge, dans ce cas, n'avait en rien diminué la prédisposition. E. V.

(1) Uhle, *Archiv für physiol. Heilk.* 1859, p. 78.

(2) Clar, *Zeitschrift der K. K. Gesellsch. d. Aertze in Wien*. Oct. 1851.

(3) Hauner, *Beiträge zur Pädiatrik*. Erlangen, 1863, p. 45.

(4) *Gazette médicale*, 1840, p. 717.

j'en eus un cas à ma clinique : la maladie débuta aussitôt après l'accouchement, le diagnostic n'en fut pas moins porté, et la perforation, dont la malade mourut, fut reconnue pendant la vie. Le professeur Breslau a publié (1) également un cas de fièvre typhoïde survenue de très-bonne heure après l'accouchement. Les hommes souffrant déjà de maladies aiguës ou de maladies chroniques plus importantes sont rarement atteints, ces affections donnent une certaine immunité limitée contre la fièvre typhoïde; ainsi se comportent la chlorose, la maladie de Bright, les maladies graves du cœur, la tuberculose à marche rapide, les maladies chroniques du foie, le cancer, l'intoxication saturnine, les graves maladies du système nerveux, les maladies mentales. Cependant il y a de nombreuses exceptions au milieu de ces affections diverses, et l'on voit parfois la fièvre typhoïde survenir chez les aliénés sous forme d'épidémies.

A propos des incompatibilités de la fièvre typhoïde, nous pensons qu'il y a intérêt à communiquer ici les complications *accidentelles, préexistantes*, trouvées dans nos autopsies de fièvre typhoïde. Sur 84 autopsies faites dans l'espace de trois ans, à Zurich, nous trouvâmes des anomalies du cerveau, asymétrie, atrophie, etc., six fois; de l'ectasie bronchique de tout un lobule pulmonaire, une fois; de la tuberculose pulmonaire chronique, quatre fois; — dans un premier cas, la tuberculisation était très-limitée, dans deux autres cas elle était très-étendue, et dans l'un d'eux il y avait complication d'une tuberculisation intense des ganglions bronchiques ; enfin, le dernier cas le plus intéressant était celui d'une jeune fille qui était placée à côté d'une fièvre typhoïde grave, elle se trouvait à la dernière période d'une phthisie à marche rapide, elle mourut bientôt d'un pneumo-thorax ; à l'autopsie, on trouva dans l'intestin les lésions anatomiques d'une fièvre typhoïde bien caractérisée dont la marche avait eu lieu d'une manière latente. — Dans les autres autopsies, nous constatâmes une maladie du cœur avec maladie chronique de Bright une fois ; une cicatrice d'un ulcère de l'estomac une fois, une syphilis du foie une fois, une hydropisie kystique deux fois; de la scrofule assez souvent; une fois enfin, nous trouvâmes les lésions de la fièvre typhoïde chez un diabétique. Sur 29 autopsies pratiquées à ma clinique de Tubingue de 1854 à 1860, j'ai trouvé une maladie du cœur (lésion mitrale) une fois, une induration chronique du sommet du poumon une fois, un

(1) Breslau, *Deutsche Klinik*, 1861, p. 330.

ancien abcès fistuleux autour de l'œsophage et du cartilage thyroïde une fois, une autre fois une tumeur caverneuse hépatique, une fois enfin de l'hydronéphrose. A l'hôpital de Vienne, sur 413 autopsies de fièvre typhoïde faites en 1858 il y eut quatre tuberculoses chroniques, et en 1857 sur 100 autopsies seulement un cas. On trouve quelquefois dans l'intestin de grandes ulcérations annulaires tuberculeuses à côté des ulcérations de la fièvre typhoïde.

Parmi les maladies les plus rares qui se développent sur le même individu en même temps que la fièvre typhoïde, nous nommerons la variole, la rougeole, la scarlatine, la dyssenterie, le choléra et le rhumatisme articulaire aigu. L'apparition de la fièvre typhoïde dans le cours du rhumatisme articulaire aigu a été niée par beaucoup d'auteurs et l'antagonisme complet a été affirmé, mais les rhumatisants sont assez souvent atteints de fièvre typhoïde dans les hôpitaux, vraisemblablement par contagion. Il en est tout autrement de la transformation présumée du rhumatisme aigu en fièvre typhoïde; il m'est arrivé un seul cas dans lequel la maladie débuta par une tuméfaction spontanée qui se comporta exactement comme celle du rhumatisme, la tuméfaction disparut et une fièvre typhoïde évidente se déclara. Des formes mixtes intermédiaires à cette fièvre et aux exanthèmes aigus ont été parfois signalées, mais elles sont très-rares.

Une récidive longtemps après une première atteinte peut s'observer dans la fièvre typhoïde, mais elle est plus rare que dans le typhus exanthématique; les rechutes ont toujours lieu à l'époque de la terminaison de la maladie, dans la convalescence ou dans les deux premiers mois qui suivent la guérison.

§ 186. **Influences psychiques, fatigues, etc.** — Il est très-difficile de prouver et d'apprécier l'action de certaines causes psychiques, telles que la nostalgie, les chagrins de la maladie, les efforts intellectuels, etc., il en est de même des fatigues corporelles, des marches, etc.; et du refroidissement. Assurément ces influences se rencontrent assez souvent; parfois même, la maladie débute à leur suite, mais il est juste aussi de dire qu'elles ne constituent pas uniquement la cause de la fièvre typhoïde. Elles doivent être considérées comme de simples circonstances adjuvantes qui tantôt diminuent la résistance au principe morbide, tantôt par les troubles amenés dans la nutrition générale et dans l'appareil digestif favorisent l'action de la véritable cause de la fièvre typhoïde.

§ 187. **Modes de formation du miasme spécifique.** — Mais quelles sont, indépendamment du contagium, ces véritables cau-

ses de la fièvre typhoïde? Nous avons déjà plusieurs fois effleuré cette question : on ne doit admettre ici que les influences à la suite desquelles la fièvre typhoïde s'est développée sur un nombre considérable d'individus, en l'absence de toute autre cause morbide admissible; on doit utiliser à ce sujet ces exemples rares à la vérité, mais très-frappants, dans lesquels une cause bien déterminée a fait naître, comme dans une expérience, la fièvre typhoïde au milieu d'une grande agglomération d'hommes. Ces faits ont tous trait à l'action des matières putrides, et sous ce rapport nos connaissances actuelles peuvent ainsi se résumer :

1° Dans une série de cas bien constatés, le développement de la fièvre typoïde dépend de l'action d'*émanations* putrides, de celles qui proviennent de fosses d'aisances, et surtout de la stagnation prolongée des excréments dans les cloaques, dans les égouts, etc. Ce sont là les éléments essentiellement actifs et qui dans toutes les épidémies domiciliaires d'origine miasmatique jouent le rôle essentiel. Murchison a dernièrement rassemblé des cas nombreux et évidents de cette nature (1), il a fait remarquer avec raison que le poison est peut-être tout à fait inodore et qu'il pourrait accompagner simplement les gaz fétides. Dans l'ouvrage de Barker (2), il y a des faits nombreux qui appartiennent à cette catégorie ; pendant l'automne 1862, j'ai moi-même observé un cas de cette nature tout à fait probant : 7 personnes dans une même maison tombèrent malades après avoir été soumises dans l'espace de cinq jours aux émanations intenses d'un égout (3). La transformation radicale de l'installation des fosses d'aisances peut seule combattre cette cause importante et meurtrière ; le système actuel, aussi grossier et malpropre que ruineux, de conserver longtemps les excréments dans les maisons et de laisser le sol s'en imprégner, doit être complétement abandonné ; une civilisation progressive doit éloigner chaque jour les excréments des villes, les transporter dans la campagne et les utiliser dans un but agricole.

2° Des faits nombreux démontrent que l'infection putride tout à fait spéciale qui développe la fièvre typhoïde, peut se faire par l'eau des boissons ; ce sont les cas où, dans une maison, dans un établissement public, la fièvre typhoïde se déclare alors que l'eau du puits communique avec une fosse d'aisances, avec une fosse à

(1) Murchison, *Treatise on continued fevers*. 1862, p. 438.
(2) Barker, *Malaria and miasmata*. 1863.
(3) Ce fait a été rapporté en détail par Schmidt, *Ueber Typhus levissimus*. Zurich, 1862.

fumier, etc. Enfin, d'après une série de faits, on ne peut méconnaître que les causes du typhus peuvent résider dans des *aliments* en voie de décomposition. L'exemple le plus remarquable de cette espèce à moi connu est celui d'Andelfingen dans le canton de Zurich : cinq ou six cents personnes se trouvaient dans une fête où l'on servit de la viande de veau corrompue ; celles qui en mangèrent furent atteintes de typhus, il y eut un très-grand nombre de cas de fébricules, et un grand nombre de fièvres typhoïdes assez graves dont quelques-unes eurent la vérification de l'autopsie (1).

Ces derniers exemples montrent que la fièvre typhoïde peut résulter uniquement de l'introduction de matières putrides dans l'estomac ; les considérations présentées au § 137 doivent être rapprochées de ces faits. D'après tout ce que l'on sait jusqu'à ce jour, le développement du typhus est plus fréquent à la suite d'émanations, et l'on conviendra que dans un nombre infini de cas l'action des matières putrides peut rester cachée. Par analogie avec ces exemples, on admettra que chez beaucoup de malades, la fièvre typhoïde, tout en se déclarant *sans cause apparente*, peut être le résultat de ces intoxications en bloc, agissant d'une manière silencieuse et cachée : la recherche de ces principes putrides aura une grande importance pratique, car elle aura pour résultat d'éloigner la source toxique. Mais quelle est la nature de ces matières en décomposition qui peuvent amener directement la fièvre typhoïde ou contribuer surtout au développement de la cause spécifique ? C'est là une question sur laquelle on ne peut pas se prononcer aujourd'hui d'une manière plus complète. Ces matières semblent naître des excréments humains, en raison d'une espèce particulière de fermentation ou de décomposition ; les produits de décomposition de ces excréments sont encore très-peu connus, le carbonate d'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, l'éthylamine et la méthylamine qui se retrouvent quelquefois ne peuvent pas être considérés comme les matières essentiellement actives : elles sont accompagnées d'autres composés encore inconnus dont la découverte par la chimie aurait

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, 1841, Band XXXI, p. 34. — Hjaltelin (*Edinb. med. Journ.* sept. 1862) a décrit en Irlande une épidémie qui cette fois était pour la plus grande part la fièvre typhoïde ; on avait tué 200,000 moutons, à cause d'une affection dont ils devenaient atteints ; leur viande imparfaitement salée avait été pendue dans l'intérieur des habitations, et avait pris en général un très-mauvais goût, sans doute par suite des émanations putrides dont les chambres étaient remplies ; ce fut là, dit-on, la cause de la fièvre.

une grande importance pratique, et peut-être d'un miasme animé qui jouerait le rôle essentiel.

Un fait remarquable c'est que certains individus sont complétement émoussés à l'action des poisons putrides; tels sont les vidangeurs, les équarrisseurs, etc. Dans les épidémies ils offrent parfois une immunité complète contre la fièvre typhoïde, de même aussi quelquefois contre le choléra (Parent-Duchâtelet). On observe dans les expériences faites sur les animaux à l'aide de matières putrides une accoutumance à l'action de ces poisons, qui peu à peu en fait complétement disparaître les effets (Magendie, Stich). Une remarque intéressante faite chez l'homme, c'est que cet état réfractaire au poison ne se produit généralement qu'au bout d'un certain temps; chez quelques individus même il ne se développe point du tout, ou plus difficilement que chez d'autres; ces faits d'expérience peuvent peut-être s'appliquer à l'acclimatation à la fièvre typhoïde que présentent ceux qui immigrent dans les grandes villes.

§ 188. **Pathologie expérimentale de la fièvre typhoïde** (1). —

(1) Les tentatives d'inoculation et de transmission de la fièvre typhoïde aux animaux n'ont pas jusqu'à ce jour donné de résultats positifs. Franz Seitz (*Deutsche Klinik*, 1861, n°s 9-13) a fait vivre des chiens dans une atmosphère souillée par des selles typhoïdes en voie de décomposition; quelques-uns des animaux succombèrent dans le dépérissement, mais à l'autopsie on ne trouva aucune altération de l'intestin, et des expériences contradictoires avec des selles décomposées provenant d'hommes sains ne donnèrent pas des résultats très-différents. Seitz vit en outre des souris succomber rapidement (en 4 ou 5 jours) après avoir rongé des bandes de papier souillées de selles typhoïdes fraîches; mais l'autopsie ne révéla également que des altérations banales de l'intestin, et rien ne prouve que la mort fût due à un empoisonnement typhoïde par des selles typhoïdes, plutôt qu'à une intoxication septique banale.

Par contre, Murchison (*A treatise on the continued fevers*, 1873, p. 496) a mêlé journellement pendant six semaines des selles fraîches de typhoïde à la nourriture d'un porc qui continua à garder une santé florissante; Murchison a prouvé d'autre part que le porc n'a pas spontanément la vraie fièvre typhoïde.

Coze et Feltz (*Rech. sur les maladies infect.*, p. 152) ont injecté dans le tissu cellulaire de deux lapins 6 grammes de sang retiré à une malade atteinte de fièvre typhoïde grave; les animaux ont succombé au milieu d'un appareil fébrile, le 7e et le 8e jour; il n'est nulle part question des lésions intestinales présentées par ces lapins; leur sang servit à inoculer 70 lapins, par générations successives, et devenait de plus en plus virulent comme on l'observe toujours dans ces cas; mais il ne peut être question ici de fièvre typhoïde inoculée, et malgré les conclusions de ces auteurs (p. 161 et 162) il est impossible de voir dans l'hypérémie de l'intestin et le *développement* des plaques de Peyer de ces animaux l'indice des lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde; il s'agit tout au plus ici de septicémie.

M. Davaine (*Recherches sur les questions relatives à la septicémie*, *Acad. de médecine*, 17 sept. 1872), dilua au millionième dans l'eau distillée une goutte de sang frais pris par une piqûre au doigt d'un malade atteint de fièvre typhoïde; quelques gouttes du mélange étaient injectées dans le tissu cellulaire de lapins;

Dans les empoisonnements putrides produits expérimentalement chez les animaux, on n'est pas arrivé à reproduire artificiellement

18 animaux furent inoculés, tous succombèrent dans l'espace de 1 à 15 jours et plus, avec les signes de la septicémie expérimentale. M. Béhier (*Acad. de méd.* 4 fév. 1873; *Bulletin*, p. 147) répéta ces expériences avec M. Liouville, à l'Hôtel-Dieu, et obtint les mêmes résultats. M. Vulpian, au contraire (*Société de biologie*, 11 janvier, et *Académie de méd.*, 1er avril, 1873, p. 380) n'eut que des résultats négatifs, et 12 essais d'injection de fièvre typhoïde n'ont pas une fois déterminé la mort par septicémie. Pour expliquer ces différences, M. Davaine garda pendant un mois 26 lapins non inoculés, sains, dans le laboratoire où il avait fait ses expériences; 8 de ces lapins succombèrent en apparence spontanément, soit par infection du local, soit par contagion non provoquée. Le lapin est d'ailleurs le seul animal chez lequel on puisse aussi facilement déterminer la septicémie bactéridienne. — En tout cas, après ces inoculations de sang typhoïde, rien ne rappelle la fièvre typhoïde; la mort survient en quarante-huit heures ou en peu de jours, sans lésions, viscérales importantes, et il ne semble pas que MM. Davaine, Béhier ni Vulpian aient examiné ou trouvé malade l'intestin des lapins inoculés; aucune de leurs observations n'en fait mention.

Au Congrès de Wiesbaden en 1873, Birch-Hirschfeld (*Untersuchungen zur Pathologie des Abdominaltyphus*, in Allg. Zeitchr. f. Epid. B. 1, p. 31) prétend avoir obtenu des résultats positifs : il injecta des quantités massives de selles typhoïdes dans l'œsophage de lapins, il répandit sur le sol autour d'eux une grande quantité de ces selles ; chez deux autres, il injecta dans le tissu cellulaire 1 à 2 grammes de sang pris sur deux cadavres de typhoïdes. La plupart des animaux eurent de la fièvre, de l'amaigrissement, de la diarrhée ; ils moururent à une époque plus ou moins tardive, et en général l'intestin était à peu près intact, en particulier après l'injection hypodermique de sang cadavérique. Cependant, sur quelques lapins aux aliments desquels on avait mêlé une grande quantité de selles typhoïdes, il prétend avoir trouvé un gonflement de quelques plaques de Peyer, et même une fois un ulcère d'un follicule sur la valvule iléo-cœcale. Bahrdt qui a repris tout récemment ces recherches (*Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit auf Thiere*, Archiv der Heilkunde, 1876, p. 156) prouve que Birch-Hirschfeld n'a en somme jamais produit d'ulcérations des plaques de Peyer; les expériences qu'il a répétées à son tour, injection de selles typhoïdes dans l'estomac des animaux, réclusion dans une atmosphère souillée par ces selles, ont produit de la diarrhée, de l'amaigrissement, parfois de la fièvre, mais rien qui puisse ressembler à la fièvre typhoïde.

Ces expériences restent donc très-douteuses, pour ne pas dire négatives. Rien ne prouve d'ailleurs que les animaux soient aptes à contracter la fièvre typhoïde, sinon spontanément, au moins en dehors de la transmission expérimentale; peut-être sont-ils aussi réfractaires à la fièvre typhoïde qu'à la syphilis, la scarlatine, la rougeole, etc.; s'il en était ainsi, les résultats négatifs de l'inoculation seraient sans valeur. On a souvent parlé d'une épidémie de fièvre typhoïde qui aurait été observée sur des lapins : le fait est resté douteux ; il appartient à Küchenmeister (*Ueber eine Ileotyphus Epidemie mit secundärem Follicular Katarrh des Dickdarms unter den Kaninchen*, 1850, Archiv f. physiol. Heilkunde, IX, p. 94). Les lapins qui devenaient spontanément malades présentaient à l'autopsie les altérations suivantes : infiltration des glandes de Peyer, gonflement de la rate et des glandes mésentériques; mais K. ne rencontra jamais d'ulcération des plaques ; il constata dans plusieurs cas la disparition d'une infiltration médullaire antérieure, avec pigmentation persistante ; le siége principal des altérations était le voisinage du cœcum et l'appendice vermiforme; beaucoup d'animaux avaient un catarrhe folliculaire et des pneumonies. La maladie dite *fièvre typhoïde des chevaux* paraît n'avoir aucun rapport avec ce qu'on désigne sous ce nom chez l'homme (Signol, Megnin ; et Salle, *Recherches sur la nature des affections typhoïdes du cheval*, Paris, 1873, in-12). E.V.

la fièvre typhoïde dans sa forme complète avec mortification et ulcération des plaques de Peyer; on voit bien après l'injection de matières putrides dans le sang un catarrhe intense se développer dans la partie inférieure de l'intestin grêle avec tuméfaction des glandes mésentériques, avec une lésion légère des plaques de Peyer et particulièrement des amas lymphatiques de ces plaques, ce qui leur donne l'aspect dit réticulé ; ce sont là des lésions très-semblables à celles que l'empoisonnement aigu développe sur l'estomac et l'intestin des herbivores ; les analogies nombreuses que présentent ces lésions, analogies de siége et de lieu, ressortent d'elles-mêmes. Stich est allé encore plus loin et a fait remarquer que l'organisme animal porte toujours en lui dans le contenu de l'intestin, peut-être aussi dans celui de l'exhalation pulmonaire, les matériaux d'un empoisonnement putride (1); à l'état normal leur influence semble être détruite par des actes physiologiques qui consistent soit dans le mode de fonctionnement de la muqueuse correspondante, soit dans une élimination instantanée ou dans la destruction des matières résorbées. Je ne veux pas discuter ici jusqu'à quel point cette opinion est admissible ; elle comporte en effet avec elle l'hypothèse que dans certaines circonstances ces actes normaux et régulateurs peuvent être troublés et anéantis, soit par une influence directe de la muqueuse correspondante, soit d'autre part par la peau ou les nerfs. C'est alors que ces matières putrides

(1) Cette opinion émise depuis longtemps par Beau (Voy. Blachez, *Études sur la dothiénentérie,* Thèse. Paris, 1852), généralisée par Stich (*Charité-Annalen*, 1853, 2 Hoft), a été développée en ces derniers temps par plusieurs médecins français. Chalvet (*Note sur le rôle des matières dites extractives dans les maladies*, Gaz. des hôpitaux, déc. 1867 et janvier 1868) admet la réalité des infections spontanées internes par la résorption de déchets organiques, de résidus de digestion en voie de décomposition putride. Le séjour prolongé de fécès dans la constipation, l'altération des peptones mal digérés à la suite de dyspepsies rebelles peuvent faire passer dans les voies de l'absorption des gaz ou des liquides septiques ; certains états fébriles mal définis lui paraissent être le résultat de cette intoxication. M. Humbert (*Étude sur la septicémie intestinale*, Thèse. Paris, 1873) va plus loin, et fait jouer à cette putridité des matières intestinales, à cette autotoxémie secondaire un rôle dans la production de la fièvre typhoïde. Le docteur Billard (*De l'influence des matières putrides de l'intestin sur la marche des fièvres typhoïdes*, Gazette des hôpitaux, 10 janvier 1860) avait déjà de son côté attiré l'attention sur le même sujet. Sans contester la valeur de cet élément morbide dans beaucoup d'affections, il semble difficile de rattacher à une cause en quelque sorte banale le développement d'une maladie spécifique comme la fièvre typhoïde. Beau et de Larroque attribuaient non pas la fièvre typhoïde elle-même, mais les ulcérations intestinales, à l'action sur la muqueuse d'une bile déjà altérée, subissant dans l'intestin une fermentation, une décomposition spéciale ; l'altération du sang par ces liquides septiques concourait à aggraver la fièvre typhoïde, elle ne la faisait pas naître. E. V.

intérieures agiraient, et l'action des produits de décomposition venant du dehors, à l'état liquide ou à l'état gazeux, s'exercerait d'autant plus que ces actes régulateurs auraient subi un trouble plus profond. Je veux seulement rappeler que l'action très-réelle de ces causes concomitantes ou adjuvantes de la fièvre typhoïde peut s'entendre d'une série de troubles morbides tels que le refroidissement, les fatigues, les écarts de régime, les mouvements de l'âme, etc., en un mot de toutes ces influences nuisibles générales qui déterminent les maladies les plus différentes. Pendant l'époque où la cause véritable de la fièvre typhoïde existe et est très-répandue, en temps d'épidémie par exemple, tout ce qui peut troubler la santé détermine précisément la fièvre typhoïde.

§ 189. **Propagation épidémique, causes adjuvantes.** — Très-fréquemment la fièvre typhoïde procède par épidémies plus ou moins considérables, et nous devons en conclure que sa cause spécifique peut persister pendant longtemps, s'étendre sur une grande surface ; ces épidémies accompagnent parfois les calamités publiques, la guerre, les privations et la famine, mais bien plus souvent elles se développent d'une manière tout à fait indépendante de ces conditions, et ne sont liées ni à leur apparition, ni à leur durée, ni à leur retour. Les températures humides semblent les favoriser, elles sont de beaucoup le plus fréquentes en automne, après de longues pluies suivies d'une diminution notable de la chaleur. On les observe plus souvent alors qu'à la suite d'une augmentation de température. Elles n'envahissent jamais par suite de propagation de vastes étendues de territoire comme cela a parfois lieu pour le typhus exanthématique, comme cela arrive pour le choléra. Ce sont plutôt quelques villes, faubourgs, villages, groupes de maisons qui sont frappés d'une manière épidémique ; dans les villes, ce sont principalement les quartiers bas, traversés par des eaux malpropres, ce ne sont pas toujours les quartiers des pauvres ; en un mot, la propagation est souvent si locale et si limitée que le mot d'endémie serait plus juste que celui d'épidémie. En général, les causes de l'épidémie sont indépendantes des conditions de l'atmosphère, elles sont ordinairement circonscrites à des foyers ; c'est bien ce que prouve ce fait, que de temps en temps la maladie ne traverse qu'un village, qu'une maison, une caserne, etc. L'on peut supposer que dans ces localités, il y a des foyers circonscrits d'un certain empoisonnement putride, résidant dans des émanations, dans l'eau à boire, les aliments, etc. (1). Les

(1) Cette limitation fréquente de la fièvre typhoïde à un quartier, à un petit groupe

conditions de température peuvent exercer une grande influence sur le développement local de ces foyers.

§ 190. **Particularités du développement épidémique.** — Les épidémies de fièvre typhoïde peuvent se développer en tout temps, elles sont plus fréquentes en automne et en hiver, du moins dans le centre de l'Europe et dans l'Amérique du Nord (Bartlett, Flint). A Vienne on compta de 1853 à 1862 huit grandes épidémies, leur maximum tomba deux fois en novembre (1857 et 1858), deux fois en janvier (1853, 1856), une fois en décembre (deuxième épidémie de 1856), une fois en février (1859); des épidémies légères eurent lieu une fois en mars 1855 et une fois en avril et en mai (1861). En Angleterre, l'automne est la saison principale des épidémies; le même fait se reproduit en France (1).

Dans les épidémies intenses, l'influence des causes prédisposantes et adjuvantes paraît plus faible ; celles qui donnent l'immunité en raison de l'âge, de conditions physiologiques ou pathologiques perdent beaucoup de leur valeur ; les vieillards, les convalescents, les accouchées, etc., sont plus souvent frappés que de coutume. Dans les grandes épidémies des villes, une influence trèsgénérale de la cause de la maladie se fait parfois sentir : beaucoup souffrent de fatigue, de faiblesse des jambes, de perte d'appétit, etc., et de nombreux cas de formes plus légères (febricula) constituent le passage à la fièvre typhoïde confirmée. Si, comme cela a souvent lieu, ces cas légers sont comptés au nombre des fièvres typhoïdes, la mortalité des grandes épidémies pourra paraître insignifiante et ne comprendre que 3 à 4 p. 100 : nous verrons plus tard que ce chiffre est trop peu élevé pour les cas de fièvre typhoïde bien caractérisée.

Dans le cours des épidémies, les variations atmosphériques n'ont aucune influence bien déterminée ; cependant tous les changements importants de température, chaleur ou refroidissement,

de maisons, se concilie assez difficilement avec la théorie de Buhl et de Pettenkofer : si l'infection a lieu par le dégagement dans l'atmosphère des miasmes putrides contenus dans le sol, comment ces gaz ne se produisent-ils pas sur une vaste surface horizontale, et comment ne se disséminent-ils pas rapidement par le mouvement de l'air. On comprend mieux que la souillure de tel puits, de telle citerne par des causes d'infection locale (voisinage d'une fosse perméable, rupture d'un égout, etc.) limite la maladie aux personnes qui font usage de cette eau. E. V.

(1) Dans le département du Doubs il y eut 75 épidémies de fièvre typhoïde dans l'espace de 30 ans, la plupart en novembre, octobre, septembre et décembre. Druhen : *Écho médical*, 1857, 3. Voyez la collection des rapports généraux sur les épidémies de la France (*Mém. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1826-1867, t. I à XXVIII).

semblent pouvoir augmenter le nombre des malades. Ce n'est que dans des circonstances rares que l'on constate réellement la suspension momentanée de toutes les autres maladies : les exanthèmes aigus, la dyssenterie, la bronchite, la pneumonie, règnent souvent à côté de l'iléo-typhus; d'autres fois, la pneumonie devient au contraire plus rare. Pendant les deux épidémies de choléra à Vienne en 1854 et 1855, la fièvre typhoïde atteignit son maximum en même temps que le choléra, et disparut avec lui. La fièvre intermittente peut régner d'une manière épidémique à côté de la fièvre typhoïde, ou bien elle la précède et devient plus rare lors du développement d'une épidémie; à cette époque l'on observe souvent des cas de fièvre typhoïde à marche paroxystique, que l'on peut supposer relever en partie d'une influence palustre prolongée.

Le caractère pathologique des épidémies peut surtout varier d'une manière remarquable : beaucoup se caractérisent par un exanthème confluent, d'autres par des symptômes thoraciques intenses, par des accidents cérébraux graves, par la fréquence de la pyémie, de l'érysipèle, etc. Il y a des époques où la fièvre typhoïde est très-légère, d'autres où elle est très-grave; il y a un certain nombre d'épidémies disséminées, dont les cas très-nombreux durent de six mois à un an, dans lesquels on peut saisir une certaine dépendance et un certain cours épidémique. Dans la période d'augment de la maladie, les malades meurent surtout dans le premier stade; ce sont principalement ceux qui sont pris de bonne heure, qui subissent la maladie dans toute son intensité et présentent un développement considérable de la localisation intestinale. Après trois à quatre mois, les cas de mort sont plus rares qu'à la première période ; ils sont le résultat de complications, de maladies consécutives, d'accidents qui marquent le cours de la deuxième période; la fièvre typhoïde est alors d'une manière générale devenue moins grave. Dans ces circonstances, la maladie peut encore apparaître dans des cas tout à fait isolés ou même s'éteindre complétement. Une intensité variable de la cause principale, l'action simultanée d'autres causes morbides, pourraient expliquer ces différences, mais nous manquons à ce sujet de données positives; la mortalité et les résultats thérapeutiques changent avec ces différences. L'étude des meilleurs rapports faits sur les épidémies est donc chose nécessaire pour celui qui veut apprendre à connaître plus à fond la fièvre typhoïde aussi bien que les maladies typhoïdes en général; le médecin dès lors ne sera

plus exposé à être surpris dans la pratique par des faits exceptionnels ou tout à fait inconnus pour lui. L'expérience individuelle ne fournit qu'à un bien petit nombre l'occasion d'être familiarisés avec toutes les circonstances d'une maladie si changeante.

§ 191. **Différences étiologiques de la fièvre typhoïde et de la fièvre pétéchiale.** — Considérons enfin les différences que présentent sous le rapport étiologique la fièvre typhoïde et la fièvre pétéchiale, nous verrons qu'elles consistent surtout dans les points suivants : la première maladie, considérée d'une manière générale, ne présente qu'un faible degré de contagiosité ; dans quelques cas cependant, avec l'aide de circonstances adjuvantes, de la malpropreté, de la corruption de l'air, etc., elle peut se développer d'une manière intense. La fièvre typhoïde dépend, bien plus que la fièvre pétéchiale, des saisons, et cela prouve que les conditions extérieures de la nature ont une influence sur le développement et la propagation de sa cause. Dans la fièvre typhoïde, les causes véritables se rattachent d'une manière plus claire et plus évidente à l'action d'une matière putride sur l'intestin ou le poumon ; dans la fièvre pétéchiale, l'air confiné, l'encombrement, les émanations concentrées des malades, jouent un rôle plus considérable. L'influence de l'âge paraît plus marquée dans la fièvre typhoïde que dans l'autre maladie qui frappe sans distinction aucune ; si la èvre typhoïde n'était, comme on l'a cru, qu'une fièvre pétéchiale avec complication intestinale, une telle différence n'existerait certainement pas pour les âges.

Peut-on admettre qu'elles sont le résultat d'une intoxication d'intensité différente, qu'il y a des quantités variables, des modifications, des dilutions du poison, que là réside la cause des différences d'action ; ou bien que, à force égale du poison, un individu en supporte mieux les atteintes et qu'un autre est impressionné d'une façon complète ; sur ces conditions variées, sur une influence quelconque des actes vitaux, des différents états physiologiques, de la grossesse par exemple, nous ne savons rien de décisif et qui *puisse être admis d'une manière générale.*

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU GÉNÉRAL DU COURS DE LA MALADIE.

§ 192. **Formes variées de la fièvre typhoïde, legères, communes, graves.** — La fièvre typhoïde peut présenter les degrés de développement les plus différents. En dehors de la forme ordinaire, il y a, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatologique, d'autres formes légères peu connues jusqu'à ce jour et que l'on a souvent mal interprétées. La fièvre typhoïde se comporte comme toutes les autres maladies infectieuses, comme la scarlatine, la variole ; à côté des formes complétement développées, on observe toutes les formes intermédiaires, jusqu'aux plus légères et pour ainsi dire aux plus frustes. Le choléra offre à ce point de vue de nombreux rapports avec la fièvre typhoïde : on y trouve ces gradations successives depuis l'intoxication la moins forte (diarrhée et cholérine), jusqu'au choléra asphyxique confirmé. Cette manière d'être du choléra jette un jour complet sur les différents degrés de développement des maladies à symptomatologie variée et surtout sur la fièvre typhoïde; nous avons ici comme dans le choléra toute une série de formes successives jusqu'au développement complet. — Dans les maladies des marais, dans la fièvre jaune, etc., dans toutes les maladies infectieuses, c'est le point de vue étiologique qui permet de grouper toutes ces formes morbides parfois si diverses; il en est de même dans la fièvre typhoïde.

Ces formes légères de la fièvre typhoïde ont souvent été décrites autrefois, mais les plus légères et les plus courtes sont restées inconnues jusqu'à ce jour, et même dans les degrés un peu plus accentués, leur dépendance de la fièvre typhoïde a été admise d'une manière plutôt hypothétique que certaine.

Je crois pouvoir fournir la preuve qu'il y a de véritables fièvres typhoïdes d'une durée de 5 jours, et qu'à côté de ces fièvres si incomplètes, de si courte durée qu'on pourrait les nommer éphémères, il y a des formes moyennes d'une durée de 7, 10, 14 jours, etc., jusqu'aux formes les plus classiques. Notre fièvre typhoïde doit être considérée à un nouveau point de vue, comme une série successive d'intoxications dont nos formes actuelles et bien confirmées ne sont qu'un degré; la symptomatologie que nous présente-

rons différera donc essentiellement de celle connue aujourd'hui et sera plus difficile.

Dans la première édition de cet ouvrage, j'avais déjà, à l'article *Febricula,* décrit des cas très-légers de fièvre typhoïde, et cela d'après des observations qui m'appartenaient mais qui n'étaient point encore assez nombreuses : depuis, mon attention a été appelée sur ces formes à l'hôpital de Zurich, où l'on a de bonnes occasions de les observer. Déjà, en 1854, dans le même hôpital, parut une dissertation du docteur Wegelin, ayant trait à ce sujet. Après l'apparition de mon travail, le professeur Lebert a publié une monographie étendue sur le typhus abortif : il comprend sous ce nom une maladie dont la convalescence s'établit le plus souvent à la troisième, la quatrième ou la cinquième semaine, même à la sixième et à la septième, et qui cependant, à la troisième, peut se transformer en fièvre typhoïde véritable ; on n'observe que rarement dans cette maladie de légers degrés de tuméfaction splénique. Puisque ce dernier symptôme ne peut pas se rapporter aisément à une autre maladie, je crois que la plupart des observations de Lebert appartiennent plutôt aux formes bénignes un peu prolongées, qu'aux formes courtes et incomplètes. Pour la première fois j'ai décrit d'une façon dogmatique les formes les plus légères: je les ai observées en étudiant les variations si intéressantes de température, et j'ai prouvé leur dépendance de la fièvre typhoïde; ce travail a été reproduit dans la dissertation de Schmid (1). — Lors de la guerre de Crimée, les travaux des médecins français et en particulier ceux de Jacquot ont démontré que, comme pour le typhus exanthématique, il y avait des formes très-légères et qu'on pouvait observer tous les degrés intermédiaires jusqu'aux formes complètes; dans les deux maladies, on n'avait autrefois décrit, à peu d'exceptions près, que les formes moyennes et intenses. – Quant à l'exposition du sujet, il nous semble préférable de parler d'abord des formes pleinement confirmées dans toutes leurs modifications et dans leurs détails ; nous commencerons donc par là pour nous occuper ensuite des formes légères et très-légères. (Voy. § 268.)

Les formes confirmées présentent dans la fièvre typhoïde une variété considérable de cas particuliers, en raison du caractère spécial des épidémies, en raison des dispositions individuelles, des influences extérieures, nosocomiales surtout, en raison enfin des enchaînements souvent insaisissables du processus pathologique.

(1) Schmid, *Ueber typhus levissimus.* Zurich, 1862.

Suivant que les cas sont graves ou légers, simples ou compliqués, la maladie a une symptomatologie morbide tout à fait différente; dans une description générale, on doit d'abord faire abstraction de cette diversité des symptômes, s'en tenir aux cas exempts de complications et complétement développés, et à l'aide de ceux-ci présenter un tableau général des symptômes et de la marche de la maladie qui permette de s'orienter ensuite dans les cas difficiles et compliqués.

§ 193. **Phénomènes prodromiques.** — Dans la grande majorité des cas, la fièvre typhoïde ne débute pas tout d'un coup et avec des symptômes bien caractérisés ; les premiers phénomènes se développent peu à peu et consistent dans un malaise prodromique d'un caractère assez indéterminé. Quoique le malade puisse encore aller et venir, il se sent fatigué et mal disposé, son sommeil est agité, son appétit se perd et il éprouve une céphalée intense, sourde et gravative ; la peau devient pâle, les traits du visage expriment l'abattement ; chez quelques malades on observe un peu de délire, des bourdonnements d'oreilles passagers, des douleurs lancinantes dans les membres ou des douleurs épigastriques ; ils sont forcés de s'aliter le jour ou de bonne heure le soir ; leurs nuits sont mauvaises, troublées par des rêves et parfois accompagnées de sueurs qui épuisent le malade ; peu d'individus ont déjà des douleurs de ventre et de la diarrhée. Pendant ces symptômes initiaux qui durent parfois 24 heures, le plus souvent 2 à 5 jours, rarement 7 et même 14 jours, un frisson s'établit plus tôt ou plus tard; beaucoup de malades se plaignent d'une sensation de froid, elle dure plusieurs jours, elle est presque continue, mais légère, elle est parfois interrompue par une chaleur passagère. Dans des cas rares, on peut observer un frisson intense avec vomissement et vertige, puis surviennent une chaleur intense, de la soif et un sentiment de faiblesse extrême. Dans d'autres cas rares également, le frisson se répète chaque jour, pendant 2 à 4 jours, et d'une manière régulière comme dans la fièvre intermittente ; souvent aussi l'on observe des faits dans lesquels les malades n'ont éprouvé aucune sensation de froid. Dans ces derniers cas, les prodromes, augmentant de jour en jour, se confondent avec le premier stade de la maladie, et on ne peut assigner de date précise au début de la maladie, qui est toujours incertain à 2 ou 3 jours près, tout au moins.

Quand le frisson existe, qu'il soit intense ou faible, unique ou répété, le moment de son apparition exprime le véritable début de

la fièvre typhoïde : sans doute les prodromes appartiennent déjà à la maladie qui se développe, ils en font partie, mais c'est le frisson qui marque de la façon la plus évidente le début de la fièvre, cet élément essentiel de la maladie, et aussi très-probablement le début de l'altération intestinale. — Au reste, il y a un assez grand nombre de cas, que d'après mes observations je peux évaluer à 10 p. 100, dans lesquels *ce malaise précurseur fait défaut*, et la maladie débute alors rapidement avec de la prostration, du frisson et de la céphalalgie ; au point de vue du diagnostic, il est de la plus grande importance de connaître le mode de développement de ces cas.

§ 194. **Division de la maladie en deux périodes.** — La maladie une fois commencée, on doit distinguer deux périodes essentielles ; cette distinction est surtout due au travail d'Hamernyk : contrairement aux auteurs anciens et surtout aux auteurs français qui ont décrit la fièvre typhoïde, il reconnut ces deux périodes et en donna une description, en basant en partie sa manière de voir sur l'ancienne doctrine des crases.

La première période correspond au développement progressif et au maximum d'intensité du processus typhoïde : tous les actes morbides qui se produisent dans ce temps doivent être, dans la grande généralité des cas, attribués entièrement à ce travail morbide ; toutefois, des complications et affections secondaires (pneumonie, par exemple) peuvent se développer, mais elles sont étrangères au processus typhoïde. Envisagée au point de vue anatomique, cette période correspond d'une manière générale à l'infiltration et à l'ulcération des plaques de Peyer ; au point de vue symptomatologique, aux symptômes essentiels du typhus et au maximum de l'état fébrile. On ne peut assigner à cette première phase un temps tout à fait fixe : très-rarement elle dure moins de 14 jours, jamais plus de 28, en moyenne de 17 à 21 jours. Le passage à la seconde période n'est pas instantané, mais successif ; il s'annonce surtout par un changement dans l'aspect extérieur du malade, par des modifications dans la température et les sécrétions.

La deuxième période appartient à la réparation du processus typhoïde et des altérations qu'il a amenées dans les organes ; au point de vue anatomique, elle correspond à l'ulcère intestinal et à sa guérison. Le processus typhoïde proprement dit est maintenant terminé, mais tous les actes morbides n'ont pas cependant cessé pour cela ; les symptômes de la maladie ne disparaissent pas subitement, mais lentement ; la fièvre diminue peu à peu, et parfois on la voit de

nouveau augmenter d'une manière passagère à la suite de causes connues ou inconnues. La période de réparation est toujours, en tout cas, une seconde période de la maladie ; dans le plus grand nombre des faits, les symptômes diminuent chaque jour, et elle se termine facilement dans l'espace de 11 à 21 jours. Mais, dans beaucoup de cas, la disparition complète des troubles morbides que le processus typhoïde a déterminés dans le sang ou dans les organes est très-longue et difficile ou n'a point lieu, et l'on voit alors se développer, bien plus que dans la première période, ces lésions secondaires, nombreuses et nouvelles, tout à fait étrangères à l'action directe de l'intoxication typhoïde. Le développement, la formation et la disparition de ces états morbides que l'on peut considérer en partie comme des restes des désordres primitifse, en partie comme des complications qui n'ont avec eux que des rapports assez éloignés, donnent à la seconde période de la maladie un caractère plus grave et une durée illimitée, en raison de la variété considérable des troubles morbides.

§ 195. **Symptômes de la première période.** — Les symptômes de la première période de la maladie se présentent dans les cas complétement développés et un peu graves, cas comparables par exemple aux varioles confluentes, de la manière suivante : (le tableau morbide présente naturellement de grandes variétés, suivant la légèreté ou la gravité des cas, mais ce sont là des particularités que nous envisagerons plus tard.)

Le malade se trouve dans un état fébrile continu avec exacerbation le soir ; la prostration et la faiblesse sont marquées dès le début et très-intenses comme dans la plupart des maladies aiguës, un grand nombre de malades peuvent à peine se tenir sur leurs jambes. Ils accusent une douleur sourde à la région frontale, à l'occiput ou dans toute la tête, en même temps qu'une sensation de chaleur; ils éprouvent plus ou moins de prostration, un peu de photophobie, des bourdonnements et du délire ; le sommeil fait défaut ou est troublé par des rêves pénibles. Les irradiations douloureuses des membres sont fréquentes, surtout dans les extrémités inférieures, mais le malade ne les accuse le plus souvent que lorsqu'on l'interroge sur ce point. Les symptômes gastriques viennent s'ajouter à cet état : les malades n'ont point d'appétit, leur soif est intense, la bouche est mauvaise, pâteuse, amère ; la langue, couverte d'enduits, est rouge à la pointe et sur les bords. Le vomissement est rare, il appartient plutôt à la période des prodromes, ou il est le résultat d'un écart de régime ;

dans d'autres cas, il y a des évacuations liquides ; lorsque des douleurs existent dans l'abdomen, elles ont plutôt leur siége à l'épigastre que dans la partie inférieure du ventre.

§ 196. **Symptômes de la première période; première semaine.** — Tous ces symptômes et en particulier les phénomènes fébriles augmentent dans le cours de la première semaine : le pouls devient plus fréquent, il est plein, mou, et dans certains cas il est ondulant. La peau est sèche et brûlante, surtout à la tête; les sueurs quotidiennes se produisent d'une manière tout à fait exceptionnelle et toujours sans le moindre soulagement, l'urine est rare et foncée. Si le sujet n'était point auparavant anémique, son visage présente plus ou moins d'injection et un peu de lividité, les joues en particulier offrent chez beaucoup de malades une coloration d'un rouge foncé ou violet intense ; les muqueuses sont aussi le siége d'une injection foncée, la muqueuse buccale a de la tendance à se dessécher, la pituitaire donne souvent lieu à une épistaxis unique ou répétée. L'expression du visage dénote surtout de la prostration, et le soir plutôt de la surexcitation et de l'inquiétude ; des cauchemars se produisent la nuit dans un état de demi-veille ou de veille complète. Les symptômes gastriques continuent, le ventre est un peu tendu et les régions latérales sont ballonnées, la région cœcale est douloureuse, du moins un peu sensible ; il se produit chaque jour plusieurs évacuations de coloration jaune, claires, composées de grumeaux floconneux. On peut constater une augmentation dans le volume de la rate ; un peu de toux et les signes physiques d'un catarrhe bronchique se produisent dans un très-grand nombre de cas ; le malade atteint ainsi la fin de la première semaine.

§ 197. **Première période; deuxième semaine.** — Dans le cours de la seconde semaine, l'intensité de la chaleur fébrile et la fréquence du pouls se maintient à la même hauteur, très-fréquemment elle diminue déjà un peu, dans les cas graves elle augmente encore. Dans le plus grand nombre des cas la céphalalgie diminue ou disparaît tout à fait ; mais le vertige, les bourdonnements, la prostration, augmentent et le malade est plongé dans un véritable état de stupeur. Les douleurs qui pouvaient exister dans les membres et à l'épigastre disparaissent; la coloration intense du visage persiste , l'expression de la physionomie prend quelque chose d'hébété, la parole est tremblante et difficile, l'ouïe un peu affaiblie. L'exacerbation du soir amène une grande agitation, les nuits sont marquées par un délire modéré ; pen-

dant le jour le malade sommeille et parle souvent à voix haute ou en murmurant. La muqueuse buccale et la langue se dessèchent, cette dernière se tuméfie et se charge d'un enduit brunâtre ; le météorisme continue, la sensibilité du ventre à la pression peut être considérable ou modérée, elle peut manquer entièrement. La toux est plus fréquente, la respiration plus embarrassée, les râles bronchiques sibilants et ronflants sont plus étendus. Les vaisseaux du cou présentent des battements, le pouls est plein, ondulant, souvent dicrote. Dans le cours ou à la fin de la seconde semaine, l'on voit se développer dans la plupart des cas un exanthème sous forme de taches, rares, rosées, occupant l'abdomen et la partie inférieure de la poitrine ; l'éruption se continue pendant plusieurs jours, bientôt après la maladie atteint son summum de gravité. A cette époque le typhique est ordinairement couché sur le dos ; sa physionomie exprime l'épuisement et la stupeur, il a peu de tendance à se mouvoir, il n'éprouve aucune douleur, n'a aucun désir, il ne boit point avec empressement; abandonné à lui-même, il dort presque constamment. Mais ce sommeil n'est pas réparateur, il est sans cesse troublé par des visions et du délire ; l'ouïe est affaiblie ; les mouvements n'ont point de force et s'accompagnent de tremblements. La chaleur est considérable, la langue est sèche, lisse et rouge, souvent elle est fendillée et forme croûte. La tuméfaction de la rate, le météorisme, la diarrhée, continuent et atteignent dès lors leur maximum ; l'urine est très-souvent albumineuse.

§ 198. **Fin de la première période.** — Déjà même à cette époque, du 11me au 14me jour, la terminaison fatale peut survenir, cependant cela n'arrive pas souvent ; ordinairement tous les symptômes décrits se continuent jusqu'au 14me jour et jusque dans le milieu et la fin de la troisième semaine, sans que l'on puisse fixer un jour déterminé. On voit alors survenir une rémission dans les symptômes les plus graves, et le passage à une phase nouvelle devient appréciable ; la chaleur de la peau diminue notablement dans l'espace de quelques jours, celle-ci perd sa turgescence, devient plus pâle et humide, une sudation abondante peut s'établir tout d'un coup ou successivement. Le thermomètre présente une rémission plus forte le matin, l'urine foncée jusqu'alors devient plus pâle et plus abondante ; le sommeil renaît en même temps et le malade se réveille plus dispos avec une sensation générale de bien-être, l'expression de stupeur empreinte sur la physionomie diminue à vue d'œil. Cependant le malade fébricite encore, la faiblesse est considérable, les nuits agitées alternent

avec les nuits calmes, le météorisme et la tumeur splénique diminuent généralement assez vite, la diarrhée se continue encore longtemps.

§ 199. **Fin de la première période.** — Dans un très-grand nombre de cas où la terminaison de la maladie doit être complétement favorable, cette rémission de tous les phénomènes morbides est durable ; sous l'influence d'une sudation prolongée et d'une émission abondante d'urine, les symptômes fébriles diminuent peu à peu jusqu'à disparition complète, mais souvent après avoir présenté des oscillations nombreuses ; le pouls offre encore une fréquence considérable qui correspond à l'état de faiblesse et à l'anémie. Le typhique dort souvent et d'un sommeil paisible, peu à peu l'appétit se réveille, les mouvements deviennent plus forts, les évacuations consistantes, la toux est plus claire. Le malade continue encore à présenter une grande susceptibilité morbide aux impressions extérieures, sa tête est complétement alourdie et la faiblesse est toujours grande ; chaque jour des accidents fâcheux peuvent survenir et des complications se développer. La constitution du malade, les influences extérieures, l'air, le régime, les soins, telles sont les conditions surtout qui déterminent l'époque de la convalescence et son développement complet à la suite de la période de réparation de la maladie ; mais cette convalescence ne doit être datée que du moment où le malade ne présente plus de fièvre le soir, où l'appétit et le sommeil sont bons et où il y a émission d'une urine claire et abondante.

§ 200. **Symptômes de transition à la seconde période.** — Très-souvent à cette époque, au moment où la maladie change de phase, du 14me au 21me jour, l'on voit survenir des accidents graves et dangereux ; ou bien les symptômes fébriles, nerveux et intestinaux se continuent, ou bien il y a un léger soupçon de rémission qui se caractérise par la diminution de la température de la peau, par de la moiteur, de la sueur, et le retour partiel à la connaissance. Mais cette rémission est rapide et passagère, la chaleur diminue à peine, le pouls conserve son ancien caractère ; la stupeur, le délire, l'apathie, continuent, la force musculaire baisse de plus en plus, de légers mouvements convulsifs deviennent plus fréquents, le météorisme augmente, souvent la respiration s'embarrasse de plus en plus, la toux est plus forte, l'expectoration plus pénible, les signes d'une congestion pulmonaire passive existant auparavant à un faible degré sont maintenant plus évidents et plus étendus. Beaucoup de malades meurent au milieu de ces

symptômes; à cette époque, du quatorzième au vingt et unième jour, la muqueuse intestinale présente encore de l'infiltration des plaques de Peyer, les parties ulcérées tombent en détritus et se détachent; chez beaucoup, les congestions pulmonaires ou certaines lésions spéciales, telles que les hémorrhagies intestinales, les perforations, etc., sont une cause de mort.

§ 201. **Complications au début de la seconde période.** — D'autres fois, le malade arrive bien à cette seconde période, mais celle-ci ne présente plus le caractère d'une réparation progressive et d'une diminution des symptômes; au contraire, les phénomènes de la première période se continuent à un degré plus intense, ou l'on voit survenir une nouvelle série d'accidents. Dans ces circonstances, les phénomènes qui signalent le changement de période et la rémission, la diminution progressive de la stupeur et de la congestion de la face, les sueurs, l'abaissement de la température, sont à peine soupçonnés ou font complétement défaut, et le passage de la première à la seconde période ne peut être supputé que par l'âge de la maladie. Il en est surtout ainsi lorsque vers la fin de la première période quelques complications notables existaient ou sont venues se former à ce moment, dans les cas, par exemple, de catarrhe pulmonaire étendu avec hypostase considérable, etc. La seconde période de la maladie présente alors comme caractère général de la faiblesse et de l'épuisement : il y a en effet du tremblement musculaire, des escharres au sacrum, le pouls est fréquent et petit, le regard terne, le sensorium est troublé; il y a toujours plus ou moins d'amaigrissement, et quant aux autres symptômes essentiellement typhoïdes, tels que la stupeur, le vertige, le dicrotisme du pouls, ils persistent souvent dans cette période. Dans quelques cas particuliers, les phénomènes sont très-différents : tantôt il y a continuation du travail ulcératif de l'intestin ou des lésions des glandes mésentériques, tantôt il y a des altérations secondaires du sang, des troubles graves du système nerveux, tantôt des lésions locales secondaires prennent une gravite exceptionnelle ou se développent à nouveau; tous ces troubles morbides ajoutent leurs symptômes spéciaux à l'état de faiblesse générale. La torpeur excessive de l'appareil nerveux central, la diminution de la force du cœur, les symptômes graves du côté du larynx, les pneumonies et les hypostases étendues, plus tard les perforations et les hémorrhagies intestinales, le décubitus avec ses suites, la pyémie, les lésions métastatiques de toute espèce (parotides, coagulations veineuses, gangrène des extrémités, etc.),

les degrés extrêmes de l'anémie, les lésions du rein, les œdèmes, les rechutes avec formation de nouvelles altérations intestinales, tels sont les accidents les plus importants et les plus fréquents qui, dans le cours de la seconde période, impriment un cachet caractéristique à chaque cas particulier. Les cas graves dont le cours se complique dans la seconde période varient donc extrêmement dans leurs symptômes, et on ne peut présenter au lecteur aucun tableau morbide qui ait un caractère de généralité absolue. On ne saurait de même attribuer à ces états morbides une durée déterminée, ils peuvent se terminer d'une manière favorable ou défavorable dans l'espace de quelques semaines ou de plusieurs mois. Tout ce que nous avons dit doit faire voir combien est fréquente la terminaison fatale, et de combien de façons différentes la mort peut avoir lieu.

§ 202. **Convalescence.** — La période de convalescence de la fièvre typhoïde présente certains traits caractéristiques, suivant qu'elle succède à une fièvre de marche régulière, ou qu'elle s'est établie lentement à la suite d'accidents graves de la seconde période. Pendant longtemps et jusqu'à ce que le rétablissement soit complet, l'on observe de la faiblesse de l'intelligence et surtout de la mémoire, ou au moins une grande fatigue psychique ; pendant longtemps il y a de la faiblesse des extrémités, l'appétit est très-vif, mais la muqueuse intestinale présente une grande susceptibilité contre les plus légers écarts de régime ; le sentiment de bien-être se rétablit lentement, mais il est ensuite très-vif. L'embonpoint revient peu à peu ; assez souvent la nutrition des malades se fait mieux qu'auparavant, favorisée qu'elle est par le repos du corps et de l'esprit, et par un excellent appétit ; l'épiderme subit quelquefois une desquamation étendue et souvent les cheveux tombent. Du reste, la convalescence dont la durée peut être évaluée au moins à quatre semaines, n'est pas, dans un grand nombre de cas, entièrement franche de manifestations morbides ; des névralgies, des troubles des sens, de la parésie, des troubles digestifs chroniques, tels sont les accidents le plus souvent constatés ; des affections nouvelles comme la tuberculose et la maladie de Bright peuvent survenir ; tous ces points recevront plus tard de plus amples développements.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 203. **Lésions de la première et de la seconde période.** — Les altérations des solides propres à la fièvre typhoïde se produisent dans l'intestin grêle, dans les glandes du mésentère, puis dans la rate, enfin dans la muqueuse bronchique. Lorsque la mort survient dans la première période de la maladie, il arrive fréquemment de ne rencontrer aucune autre altération sur le cadavre; quand la mort a lieu la quatrième semaine, les solides présentent dans la grande généralité des cas les changements correspondant aux altérations secondaires mentionnées plus haut. Il y a donc, en général, entre les lésions de la première et de la seconde période une différence saisissante qu'Hamerynk a fait ressortir le premier, après l'avoir parfaitement constatée ; ces différences ne sont pas toujours marquées d'une manière aussi caractéristique (1).

(1) Griesinger, qui en écrivant son livre s'est surtout placé au point de vue clinique, a disséminé la description des lésions anatomiques dans les divers chapitres de ce traité; il a placé chaque altération en face des symptômes ou des complications qui s'y rapportent. Afin de rendre la recherche plus facile, nous avons dressé un répertoire méthodique qui indique les paragraphes où chaque altération est signalée ou décrite, dans les notes ou dans le texte, en dehors du chapitre très-court consacré à l'anatomie pathologique.

Appareil digestif.

Intestin grêle, § 206-208; 210-211 ; 227 ; 271.
Gros intestin, 209; 233; 271-272.
Péritoine, 206 ; 232.
Glandes mésentériques, 210 ; 273.
Perforations, 229.
Amygdales, 210 ; 223.
Glandes salivaires, 224.
Glande thyroïde, 265.
Foie, 235.
Vésicule biliaire, 235.
Rein, 255.
Urine, 255.

Système sanguin.

Sang, 234 ; 252 ; 265.

Rate, 234.

Moelle osseuse, 252.
Infarctus, 265.

Cœur, 219; 237 ; 259; 2(5 ; 264; 268 ; 273-274 ; 277.

Appareil respiratoire.

Larynx, § 244.
Fosses nasales et nez, 246.
Poumons, 236; 241.
Ganglions bronchiques, 243.

Centres nerveux.

Cerveau, 257-261.
Moelle, 257-261.

Organes des sens.

Ouïe, 263.
Vue, 266.

Système musculaire.

Muscles, 259; 265 ; 268 ; 271.

Organes génitaux.

Orchite, 264.
Mammite, 264.

Parasites en général.

234 ; 252 ; 227.

E. V.

§ 204. **Lésions de la première période.** — Les cadavres des individus morts dans la première période présentent encore l'intégrité de leurs formes, une rigidité cadavérique intense, une coloration foncée de la peau, des vergetures étendues, fortement ecchymotiques, le tissu musculaire sec et rouge-brun. Le cerveau ferme et sec présente à la surface de section un piqueté de sang très-noir. La muqueuse bronchique est rouge à différents degrés; dans les bronches, on trouve un mucus plus ou moins albumineux ou purulent ou un liquide aqueux; les poumons offrent à la coupe des noyaux d'extravasation sanguine épais, foncés; souvent il y a une hypostase moyenne dans les parties postérieures et inférieures, de même que des points atélectasiques disséminés; le larynx peut offrir une ulcération de sa muqueuse sur la partie postérieure des cordes vocales. Le cœur ne laisse voir aucun changement notable, le sang est le plus souvent noir, faiblement coagulé ou fluide et épais, la fibrine molle ne s'en sépare point ou en petite quantité; le foie est dans la majorité des cas hyperhémié et mou. La rate est tuméfiée, son enveloppe fibreuse est distendue, turgescente, son tissu est très-hyperhémié, foncé, spongieux, friable, rempli de corpuscules de Malpighi très-apparents, ou il est mou et tombe en détritus sans que ces derniers y forment saillie (altération cadavérique ?). La muqueuse stomacale est normale ou le siége d'un catarrhe récent, le grand cul-de-sac présente souvent une coloration foncée due à une stase cadavérique. L'intestin offre plus ou moins de météorisme, l'iléon est descendu dans le bassin, il contient beaucoup de mucosités jaunâtres; la muqueuse est quelquefois le siége d'un enduit catarrhal épais. A la partie terminale de l'iléon, dans le cœcum, dans le côlon supérieur, on constate une lésion spéciale que nous décrirons tout à l'heure, ayant son siége dans les glandes de Peyer et les glandes isolées, ne présentant alors que la période d'infiltration; il n'y a pas encore d'ulcération, ou si elle a lieu à la fin de la première période, elle est de date récente, se produit par places et près de la valvule iléo-cœcale. Les glandes mésentériques qui correspondent à cette partie de l'intestin sont fortement tuméfiées ou surtout pâles et d'une consistance médullaire. Aucune altération importante n'a lieu dans l'appareil génito-urinaire.

§ 205. **Lésions de la seconde période.** — Quand la mort est survenue dans la deuxième période, les cadavres présentent plus d'amaigrissement, le tégument externe est plus pâle, les taches cadavériques sont plus faibles, le tissu musculaire est humide et

pâle; la peau présente souvent les lésions de décubitus, des pétéchies, des pustules ; la parotide s'observe quelquefois à l'état de suppuration. Le cerveau moins consistant est souvent le siége d'un œdème séreux, intense; l'épiglotte et le larynx laissent voir des ulcères en voie de suppuration. Sur la muqueuse bronchique, on constate l'existence d'un catarrhe abondant avec sécrétion purulente ou séreuse; les hypostases pulmonaires et les points atélectasiques sont plus étendus, les hépatisations véritables lobulaires ou lobaires sont plus fréquentes. Le cœur est plus flasque, plus pâle et plus mou, le sang est plus fluide qu'auparavant, et les coagulations fibrineuses sont plus abondantes et plus compactes. Le foie est mou et normal, le gonflement de la rate a diminué, totalement ou en partie, ses cavités sont ratatinées, son tissu est plus pâle et plus flasque. L'intestin est moins météorisé, la muqueuse de l'extrémité inférieure de l'iléon est souvent le siége d'une pigmentation grise modérée. Les plaques de Peyer et les follicules clos présentent des ulcérations détergées et très-souvent dans quelques endroits un commencement de cicatrisation et de pigmentation; les glandes mésentériques ne sont plus tuméfiées ou elles le sont à un degré modéré, elles sont plus molles et souvent pigmentées en gris. Dans les reins, on trouve quelquefois des lésions diffuses; des épanchements séreux de moyenne intensité se font quelquefois dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses.

Lorsque nous étudierons chaque phénomène en particulier, nous parlerons plus longuement de ces modifications spéciales et de ces particularités que nous ne faisons qu'envisager ici d'une manière générale; nous allons maintenant décrire avec détails ces modifications que subit l'intestin, et qui ont une place si essentielle dans l'ensemble des lésions morbides.

§ 206. **Lésions spéciales de l'intestin grêle, leur nature.** — L'intestin grêle dans l'immense majorité des cas, offre des changements caractéristiques : la lésion consiste essentiellement dans une *infiltration particulière des glandes de Peyer et des follicules isolés;* cette infiltration est alors le siége d'une métamorphose régressive et se termine par la guérison, ou elle conduit bientôt à une mortification du tissu et à la formation d'un ulcère qui ne tarde pas à se cicatriser. Ce travail morbide est presque toujours limité à la partie inférieure de l'iléon, son développement le plus intense a lieu directement sur la valvule, et à mesure qu'on remonte dans l'intestin, son intensité diminue d'une manière successive; il

semble ainsi qu'il débute à la partie inférieure et se propage peu à peu vers le haut, car on trouve presque toujours les plaques de Peyer les plus inférieures de beaucoup les plus avancées dans leurs métamorphoses pathologiques.

L'*infiltration* de date récente et examinée à l'œil nu donne l'apparence d'une tuméfaction siégeant dans un follicule isolé, dans la totalité ou une partie d'une plaque de Peyer. Elle est due à la présence d'une masse grise, blanchâtre, de consistance médullaire, occupant le tissu sous-muqueux ou la muqueuse même de la partie correspondante, remplissant également et entourant les glandes et les plaques glandulaires. La tuméfaction qui résulte de ce dépôt n'est pas seulement limitée au follicule glandulaire, mais elle intéresse aussi le tissu qui entoure directement le follicule ; elle existe fréquemment dans le tissu de la muqueuse où il n'y a plus de glandes ; c'est ainsi que, même sur la valvule, on observe souvent l'infiltration générale de la muqueuse dans un rayon assez étendu autour des amas glandulaires qui s'y trouvent. Le même phénomène ne se produit que d'une manière exceptionnelle dans le jéjunum ; la tuméfaction s'étend encore plus loin au voisinage d'un amas glandulaire, elle gagne profondément le tissu sous-muqueux et la couche musculaire, et l'on a pu constater de petits foyers, à peine appréciables à l'œil nu, jusque dans le tissu sous-séreux et sous le revêtement péritonéal de l'intestin (1).

Examinée au microscope, l'infiltration consiste au début dans une prolifération très-active de cellules et de noyaux, les cellules contenant un grand nombre de noyaux, six et plus. Cette pro-

(1) Un fait très-intéressant et assurément très-rare est survenu à ma clinique, pendant la rédaction de mon manuscrit, en novembre 1863. Une femme de 55 ans, qui avait soigné son fils atteint de fièvre typhoïde, mourut à son tour de cette maladie dans le cours de la quatrième semaine. Dix jours avant la mort, elle avait eu une hémorrhagie intestinale d'importance moyenne ; pendant les 6 derniers jours le ventre était assez météorisé et douloureux à la pression. A l'autopsie, on trouva une vaste ulcération typhoïde sur la valvule, les glandes mésentériques tuméfiées, en partie ramollies, de consistance pulpeuse ; il y avait, en outre, deux cuillerées de sérosité dans la cavité péritonéale, le péritoine viscéral et pariétal était complétement recouvert de petits noyaux arrondis, blanchâtres, ressemblant au premier abord à des tubercules miliaires, variant du volume des plus fines granulations à celui d'un grain de chènevis. Ils différaient des tubercules miliaires par leur forme plus aplatie, beaucoup plus diffuse en un grand nombre de points, et par leur aspect irrégulier ; l'examen microscopique fait par Rindfleisch montra que ces granulations consistaient principalement en une masse amorphe avec des cellules isolées çà et là, mais nulle part les noyaux entassés les uns près des autres comme dans le tubercule. D'après l'avis des histologistes, la maladie devait donc être considérée comme une affection typhique du péritoine ayant atteint une proportion extraordinaire.

duction remplit en partie les cavités des follicules des plaques de Peyer et doit y être considérée comme l'hypertrophie des cellules lymphatiques qui remplissent le follicule à l'état normal; le tissu intermédiaire qui entoure le follicule, et le tissu de la muqueuse dans un rayon étendu, sont le siége de ces proliférations cellulaires en foyer ou diffuses; on peut, dans ce cas, les faire provenir des cellules lymphatiques qui se trouvent dans ce tissu à l'état normal, ou bien des corpuscules du tissu conjontif (1). Le résultat immédiat de ces dépôts abondants est d'amener dès le début un engorgement des vaisseaux chylifères qui des villosités intestinales vont aux glandes de Peyer; cette disposition doit singulièrement modifier les phénomènes de résorption dans l'intestin.

Ces masses cellulaires de nouvelle formation subissent de très-bonne heure une métamorphose régressive, elles tombent en grande partie en détritus moléculaire et en graisse; ces produits peuvent aussitôt disparaître insensiblement, être résorbés, c'est ce qui semble avoir lieu d'ordinaire lorsque l'infiltration est faible et surtout diffuse; mais ces masses de nouvelle formation peuvent aussi subir, en même temps que les éléments des tissus qui les renferment, un processus de nécrobiose en foyers considérables et être éliminées ensemble (2).

(1) Voyez Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. par P. Picard, Paris, 1866.

(2) C'est Rokitansky qui a introduit dans la science cette expression *infiltration médullaire* pour désigner l'altération des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, à cause de la ressemblance de leur contenu avec la substance grise de la moelle du fœtus. Boursouflement, tuméfaction, infiltration médullaire, ne sont que des degrés d'une même altération histologique: accumulation des cellu'es lymphatiques dans le réticulum des follicules isolés ou agminés, et dans celui du tissu adénoïde qui constitue la muqueuse proprement dite.

Les follicules isolés ou agminés dépassent de 2 à 5 fois leur volume normal; ils forment de petites tumeurs de 5 à 8 millimètres, rouge pâle, molles, d'aspect spongieux et homogène; les trabécules du réticulum sont plus grosses, et leurs nœuds de jonction reprennent parfois l'apparence de cellules plasmatiques nucléées. Sur des préparations que j'ai faites en 1865, cette forme est manifeste, le réseau est complétement farci de noyaux lymphatiques et de grandes cellules à 1, 2 ou 4 noyaux, ayant un peu l'apparence d'une cellule épithéliale, dites typhiques par Rindfleisch (*Traité d'histologie pathologique*, édit. française, 1873, p. 122 et 373). Elles diffèrent des cellules lymphatiques normales en ce que leurs noyaux sont entourés d'une masse de protoplasma qui dépasse le volume de ceux ci, tandis que dans les corpuscules lymphatiques la masse de protoplasma est toujours très-faible: ces cellules typhiques (hypertrophiées) ont une grande tendance à subir la dégénérescence graisseuse et à tomber en détritus. Le tissu de la muqueuse participe à la même altération: les noyaux lymphatiques distendent le réticulum non-seulement au voisinage immédiat des follicules, mais encore dans les villosités qui sont tuméfiées, élargies à leur base, en quelque sorte effa-

§ 207. **Altération des plaques de Peyer.** — La tuméfaction des glandes, résultat de ce travail pathologique, survient au début sous l'influence d'une hyperhémie générale intense de la partie correspondante : il y a imbibition de la muqueuse intestinale par un exsudat fluide, desquamation épithéliale sous l'influence d'un catarrhe aigu ; l'hyperhémie se modère bientôt, elle disparaît tout à fait ou se retrouve encore dans le cercle qui entoure les glandes malades, sous forme d'un réseau vasculaire fortement injecté. Quand la mort survient de très-bonne heure, on trouve dans l'intestin un catarrhe récent, les plaques de Peyer tuméfiées forment une saillie proéminente souvent analogue à celle d'un champignon, et sont recouvertes par la muqueuse ; les follicules solitaires présentent la forme d'une pustule. Le nombre des plaques altérées est très-variable, il peut n'être que de 2 ou de 3, aussi bien que de 40 à 50 (1) ; l'aspect des plaques glandulaires malades présente aussi dans les cas particuliers de nombreuses différences,

cées par leur gonflement (Cornil, *Sur l'histologie pathologique des lésions de l'intestin dans la fièvre typhoïde*, *Archives de physiologie normale pathologique*, mars, avril, 1870, p. 292) ; cette accumulation de noyaux lymphatiques sous forme de traînées se poursuit dans le tissu connectif qui sépare les couches musculaires, on peut la suivre parfois jusque sous le péritoine. Les glandes de Lieberkühn ont triplé ou quadruplé leurs dimensions dans tous les sens ; les cellules qui les tapissent sont gonflées et agrandies ; la cavité centrale du tube est remplie de cellules libres déformées. Les capillaires sanguins qui traversent le réseau de la muqueuse et des follicules sont très-dilatés, distendus par l'accumulation de blocs amorphes et de petits amas de globules blancs, et aussi par le sang qui y est presque stagnant.

Pendant la première semaine, l'apparence mammelonnée des plaques tiennent à l'infiltration médullaire plus abondante alors dans les follicules que dans la muqueuse qui les entoure ; à la fin de la deuxième semaine au contraire, les saillies des plaques réticulées appartiennent à la muqueuse qui sépare les follicules ; la résolution et la résorption des produits infiltrés se fait plus rapidement dans son tissu que dans les follicules. Cette résolution est consécutive à la dégénérescence graisseuse et à la rupture des cellules lymphatiques hypertrophiées, dont les détritus sont résorbés de la même façon que du chyle. Quand l'infiltration lymphatique a été très-considérable, les mailles du réticulum sont rompues, les capillaires sanguins sont oblitérés ou détruits ; il en résulte de petites mortifications de la muqueuse au niveau des follicules distendus, dont le contenu se liquéfie et s'élimine. Cette élimination commence vers le douzième et quinzième jour, l'ulcère est complétement détergé au commencement de la troisième semaine. La cicatrisation se fait de la façon habituelle : une cicatrice mince, unie, remplace les parties détruites de la plaque, il ne parait pas impossible que des villosités nouvelles se développent sur cette cicatrice (Hoffmann). Le plus souvent, sur une même plaque il n'y a qu'un certain nombre de follicules qui soient définitivement détruits par l'élimination : les autres reviennent à l'état normal par résolution progressive. E. V.

(1) L'altération des plaques de Peyer et l'inflammation de la muqueuse peuvent s'étendre très-haut dans l'intestin grêle. Hoffmann (*Untersuchungen über die path. anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus*, Leipzig, 1869)

elles peuvent offrir en effet tous les degrés de l'infiltration. Au plus haut degré, on observera sur l'intestin une série d'élévations qui se détachent de la muqueuse environnante ; ces saillies seront formées par un dépôt abondant, régulier et compacte dans tout le tissu glandulaire, elles seront de grandeur moyenne, consistantes et de quelques lignes de hauteur : ce sont là les *plaques dures* des auteurs français. Dans les degrés les plus faibles, on ne constatera qu'une légère saillie de quelques follicules d'une plaque agminée, et un peu de tuméfaction du tissu intermédiaire : on aura alors les *plaques molles* des Français. Dans cette dernière forme, l'hyperhémie dure longtemps dans la plaque et s'y traduit très-tard encore sous forme d'une coloration d'un rouge-violet, tandis que les plaques fortement infiltrées pâlissent bientôt, et apparaissent sous la forme d'une saillie pâle au milieu de la muqueuse modérément injectée. Dans un assez grand nombre de cas on pourra constater l'aspect aréolaire, *réticulé*, en forme de réseaux et à dépressions multiples que présente la plaque de Peyer : cet état peut être le résultat d'une infiltration peu abondante et très-irrégulière, mais il est manifestement bien plus souvent secondaire, il tient à la résorption partielle du dépôt, et à la présence de nombreux follicules glandulaires. Il caractérise une altération d'un degré plus faible et d'une nature plus bénigne que l'ulcération ; on le retrouve parfois sur les plaques qui sont le plus malades, quelquefois seulement sur des plaques isolées à côté de plaques ulcérées ; il existe de préférence sur les parties les plus élevées de l'intestin, et les plaques dures offrent alors l'aspect d'un crible à dépressions multiples (Voy. p. 290, note).

a indiqué dans le tableau suivant l'étendue des surfaces altérées au-dessus de la valvule :

0m,50	dans	13 cas
1	—	28
1,50	—	39
2	—	26
3	—	41
4	—	16
5	—	4
6	—	1
		168

Un certain nombre de plaques disposées les unes au-dessus des autres et très-rapprochées peuvent s'enflammer de telle sorte qu'elles forment une longue bande tuméfiée, continue, d'une seule pièce; Hoffmann en a mesuré parfois qui avaient jusqu'à 30 centimètres de longueur. E. V.

§ 208. **Ulcérations, leurs caractères : cicatrisation.** — Dans un très-grand nombre de cas, surtout quand la tuméfaction des plaques a été considérable et que par suite la muqueuse et le tissu sous-jacent ont été ramollis, l'ulcération se produit ; elle résulte de la mortification des produits d'infiltration et des tissus qui les entourent. L'ulcération n'occupe souvent que des points peu étendus et superficiels d'une plaque infiltrée ; souvent elle s'étend en circonférence et en profondeur jusqu'aux limites du dépôt, et même jusqu'à la couche musculaire. L'escarre se détache en circonférence et en profondeur, elle tombe, et l'ulcère intestinal de la fièvre typhoïde est alors constitué : cet ulcère a tantôt l'étendue et la forme elliptique d'une plaque de Peyer, tantôt il n'occupe sur cette plaque que des points isolés et superficiels ; on n'observe souvent sur les plaques infiltrées que de petites érosions qui se détachent sur la muqueuse correspondante. — Le même processus envahit les follicules isolés, l'ulcère est rond, sa cavité peut loger un grain de chènevis ou un pois. — Il est très-rare que l'ulcère typhoïde de l'intestin s'étende au delà de ses limites primitives par l'ulcération consécutive des parties environnantes, et que par suite plusieurs ulcères se confondent ; il est très-rare aussi que l'on trouve à la surface de l'ulcération des produits de suppuration, de sanie putride, ou quelques détritus sphacélés des tissus (1) ; rarement le fond et les bords de chaque ulcère restent injectés et offrent une coloration sanguine, état particulier que quelques anatomo-pathologistes ont désigné sous le nom d'*éréthisme* de l'ulcère intestinal. Bien plus souvent l'escarre s'élimine complétement, la surface de l'ulcération se déterge ; la guérison commence aussitôt, la solution de continuité se répare sur le fond et sur les bords, et le tout se recouvre comme d'une membrane séreuse faisant suite à la circonférence de l'ulcère. La cicatrice qui en est le résultat, est déprimée, unie, plate, très-peu vasculaire, le plus sou-

(1) Ce cas s'est présenté à moi deux fois en ces derniers temps. Une fois, chez un buveur de 47 ans qui mourut dans la seconde période de la maladie : il y avait eu des symptômes très-graves, une stupeur extraordinaire, une consomption extrême, le ventre était excavé, et la température pendant les deux derniers jours s'était maintenue très-basse. Un grand nombre des ulcères qui couvraient l'iléum présentaient à leur fond et à leurs bords une destruction des tissus telle, que des lambeaux putrides, décolorés, à demi détachés y étaient comme flottants : les bords de l'épiglotte étaient en outre détruits par la gangrène. Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille de 28 ans qui mourut dans le cinquième septenaire : les ulcères situés à l'extrémité inférieure de l'iléum présentaient aussi des lambeaux de tissus sphacélés, et ressemblaient aux ulcérations gangréneuses de la dysentérie ; il y avait de plus une péritonite récente.

vent elle est chargée d'un pigment gris ou noir, elle en est quelquefois tout à fait dépourvue; de nouvelles villosités y prendraient naissance, et une véritable muqueuse semblerait ainsi s'y former; mais c'est là une question qui n'est pas encore résolue. Pendant la durée de l'ulcération et lors de sa guérison, le catarrhe de l'iléon peut continuer ou disparaître; quand l'hyperhémie a été considérable et de longue durée, la muqueuse reste dans une grande étendue le siége d'une pigmentation grise.

On ne peut assigner aucune durée fixe à la marche de toutes ces altérations, et cela d'autant moins que la mortification et l'ulcération ne procèdent point d'ordinaire simultanément sur les plaques glandulaires d'un même intestin. Parfois l'appareil glandulaire de l'intestin est atteint avec intensité et dans une grande étendue; c'est ce qui a lieu dans les cas de mort prématurée avec infiltration moyenne. D'autres fois, la lésion se développe lentement et par poussées successives, à tel point que, si la mort survient à la troisième semaine, on trouve l'une à côté de l'autre des lésions à des phases différentes de leur évolution: on pourrait se demander si le début lent et traînant de beaucoup de cas ne correspond pas à ce développement successif des ulcérations intestinales. Lorsqu'on rencontre à l'autopsie des lésions récentes en même temps que d'autres plus avancées, il faut admettre ou que quelques points ont été atteints tardivement, ou que, deux points étant atteints simultanément, l'un d'eux est resté en retard dans sa période d'évolution morbide, ou bien enfin qu'un processus récent et de récidive s'est développé à côté d'un autre plus ancien. D'une manière générale, on peut dire que l'infiltration et la mortification correspondent à la première période; lorsque la mort survient du douzième au vingt et unième jour, on ne trouve généralement qu'un petit nombre d'ulcères détergés, le plus souvent les plaques sont infiltrées, l'escarre est encore adhérente ou près de se détacher. L'infiltration simple peut encore s'observer à une époque ultérieure sur beaucoup de plaques, lorsque le produit de l'infiltration au lieu de se mortifier se résorbe lentement, ou lorsque les plaques glandulaires sont de nouveau le siége d'une récidive récente et consécutive. Quant à cette assertion que l'on aurait trouvé des ulcères dans l'intestin au septième jour, elle nous laisse un doute considérable au sujet de l'appréciation du début de la maladie. La période de l'ulcération et de sa guérison complète peut être évaluée à un laps de temps double de celui de l'infiltration et de la mortification de l'exsudat; à la sixième semaine, l'on constate toujours plus ou

moins de pigmentation, quelques ulcérations sont encore à découvert, marchant vers la guérison ou languissantes, d'autres sont revêtues d'une cicatrice, et le travail de réparation des points qui n'ont pas suppuré est déjà terminé.

§ 209. **Lésions possibles du jéjunum, du gros intestin ; leur valeur.** — Dans beaucoup de cas, le processus morbide peut se continuer de l'extrémité supérieure de l'iléon au commencement du gros intestin ; les follicules isolés sont atteints avec les parties environnantes, et tout s'y passe comme dans l'intestin grêle. Lorsque les lésions sont fortement développés, on trouve sur la muqueuse une quantité de plaques d'un blanc rosé, dures, saillantes, ayant un aspect pustuleux et même fungiforme; elles s'étendent parfois dans tout le côlon jusqu'au rectum. La fréquence de ces lésions simultanées du gros intestin varie beaucoup dans les différentes épidémies; j'ai comparé à ce sujet plusieurs statistiques anatomo-pathologiques ; quelques-unes donnent la lésion du gros intestin comme existant dans la moitié des cas, d'autres dans le tiers et même dans le cinquième des cas. A Zurich, sur 84 autopsies, j'ai trouvé la lésion du gros intestin dans la proportion de 40 p. 100, mais elle n'était réellement importante que dans un nombre de cas correspondant à 19 p. 100, et quelquefois même les lésions du gros intestin étaient plus étendues et plus intenses que celles de l'iléon ; dans ces 16 derniers cas, je constatai trois fois des hémorrhagies intestinales graves. A Tubingue au contraire, sur 29 autopsies, je n'ai observé que dans la proportion de 24 p. 100 la lésion du gros intestin, et encore n'était-elle jamais très-considérable (1). On doit regarder comme tout à fait exception-

(1) Cette extension de la lésion intestinale au gros intestin a été depuis longtemps signalée par Louis, Grisolle, Jenner : elle a été l'objet d'un mémoire important présenté par M. Leudet à l'Académie de médecine (*Recherches sur l'ulcération et la perforation du gros intestin, consécutive à la fièvre typhoïde, Mémoires de l'Académie de médecine*, 1872, t. XXX). Sur 200 autopsies, correspondant à 850 cas de fièvre typhoïde, M. Leudet a trouvé 60 fois, soit 33 fois sur 100, le gros intestin altéré. Hoffmann a donné sur ce point le dépouillement de 233 autopsies de fièvres typhoïdes :

Nulle altération du gros intestin			139 fois
Extension des altérations au cœcum			47 —
—	—	au côlon ascendant	34 —
—	—	au côlon transverse	7 —
—	—	au côlon descendant	4 —
—	—	au rectum	2 —

L'appendice iléo-cœcal était altéré dans tous les cas où le cœcum l'était lui-même. La forte proportion trouvée par Griesinger et par Hoffmann, 40 pour 100, s'explique par la fréquence des altérations sur les deux faces des valvules iléo-cœcales

nels ces faits si rares, qui ne surviennent que dans les épidémies intenses, et dans lesquels l'intestin grêle reste tout à fait sain, tandis que le gros intestin seul devient le siége de la lésion morbide depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'à l'anus. Il est extrêmement rare encore que le processus typhoïde se localise dans le jéjunum, dans le duodénum, et même à la région pylorique de l'estomac, comme Dittrich et Hamernyk l'ont décrit. L'infiltration ne saurait naturellement y rencontrer une plaque de Peyer, elle ne peut siéger que sur les follicules isolés et le tissu sous-muqueux ; ce travail morbide s'établit dans la direction des valvules conniventes et dans ce cas les ulcérations sont parfois circulaires. Ces mêmes observateurs ont vu quelques faits dans lesquels l'infiltration glandulaire était générale et présentait un développement abondant du duodénum jusqu'au rectum ; la mort était alors survenue au milieu de phénomènes cholériformes.

Malgré leur grande rareté, ces faits exceptionnels ont un intérêt théorique important : ils semblent montrer que ce ne sont pas les conditions particulières de structure et de fonctions des plaques de Peyer qui déterminent le processus morbide sur l'intestin, que le miasme qui lèse cet organe n'agit pas d'une manière constante sur l'iléon par l'action locale ou par le sang ; ces quelques recherches établissent enfin qu'on ne saurait expliquer la localisation pathologique dans l'intestin de certaines particularités anatomiques de l'iléon, telles que la disposition des vaisseaux, etc. Sous le rapport pratique, ces faits doivent attirer notre attention sur les parties supérieures de l'intestin grêle, quand l'examen anatomique ne nous a révélé aucune lésion caractéristique dans l'iléon. Dans toutes les grandes épidémies, on trouve quelques cas qui offrent tout à fait les symptômes de la fièvre typhoïde, et ne présentent à l'autopsie aucun changement notable, tout au plus du catarrhe de l'iléon; si dans ces circonstances l'exanthème a été abondant, on est porté à considérer la maladie comme un typhus exanthématique, une fièvre pétéchiale, et à tirer ensuite des conclusions plus étendues sur l'identité complète de ces deux maladies; on doit au moins avoir examiné auparavant l'intestin dans toute sa longueur pour se prononcer sur l'absence des lésions

et sur le cœcum lui-même. La proportion se réduit beaucoup (20 p. 100 d'après Hoffmann) quand on ne considère que le gros intestin proprement dit.

L'éruption dothiénentérique du côlon est parfois extrêmement confluente (Hoeffel, *Gaz. méd. Strasbg.*, 1871, p. 167). Elle paraît à ce degré, plus spéciale aux rechutes ou aux récidives exceptionnellement précoces. E. V.

intestinales. Il y a des cas douteux où, après un appareil de symptômes typhoïdes, on trouve dans l'intestin non point l'exanthème caractéristique, mais seulement un peu de catarrhe ou des infiltrations sanguines isolées, etc. : de tels cas sont d'un diagnostic douteux; il y a certainement beaucoup d'autres maladies aiguës qui peuvent amener la mort sans laisser sur le cadavre de lésion bien appréciable; telles sont certaines intoxications latentes. La mort peut encore survenir à la suite de symptômes typhoïdes, et à l'autopsie on trouve une pneumonie avec des déterminations intestinales très-faibles; dans ces cas, il est permis de penser à un pneumo-typhus primitif, et on basera son appréciation sur la présence ou l'absence de la tuméfaction splénique, de l'exanthème et sur les phénomènes du début.

§ 210. **Lésions des ganglions lymphatiques; leur nature.** — En même temps que les processus morbides ordinaires que nous venons de décrire se passent dans l'intestin grêle, des altérations analogues siégent dans les glandes mésentériques. Les plaques qui correspondent à la valvule iléo-cœcale sont surtout le siége du travail morbide : elles se gonflent sous l'influence primitive d'une hyperhémie intense, toutes les parties élémentaires qui constituent leur tissu sont bientôt le siége d'une infiltration de même nature : l'accumulation d'une masse de cellules et surtout de noyaux résulte bientôt d'une polifération rapide et d'une hypertrophie des cellules lymphatiques normales. Les glandes sont d'abord d'une coloration rouge pâle ou bleuâtre, plus tard elles sont d'un rouge gris ou blanchâtres ; elles offrent alors un aspect lardacé et médullaire, et atteignent à l'époque de la production de l'escarre intestinale leur plus grand volume; à ce moment l'engorgement des sinus lymphatiques par les cellules de nouvelle formation rend le cours du chyle extrêmement difficile. Plus tard on trouve les cellules de nouvelle formation en voie de dégénérescence graisseuse ; des points isolés, ramollis, un peu caséeux, tuberculiformes, sont constitués assez souvent par les débris de la substance glandulaire nécrosée; quelques glandes peuvent aussi renfermer des foyers ayant la forme d'abcès, et consistant dans une masse amorphe composée de noyaux. Ces foyers reviennent peu à peu sur eux-mêmes, ou bien un simple travail de réparation s'effectue pendant la seconde période de la maladie; et lorsque la mort est survenue tardivement, on trouve le plus souvent les glandes petites, coriaces et infiltrées de pigment obscur (1).

(1) Consultez au sujet des lésions microscopiques des ganglions lymphatiques,

Il n'est pas probable que la lésion des ganglions mésentériques ne soit qu'une conséquence de celles de l'intestin, par résorption des produits inflammatoires ; les glandes les plus altérées correspondent, à la vérité, aux endroits de la muqueuse intestinale les plus malades, et dans les cas exceptionnels où la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle ou celle du gros intestin sont surtout atteintes, l'infiltration est toujours plus marquée dans les groupes de glandes mésentériques correspondant à ces parties. Il résulte donc de ces faits qu'une portion quelconque de l'intestin et les glandes correspondantes du mésentère sont lésées en même temps. Mais d'autre part l'on voit aussi les glandes mésentériques offrir un développement très-considérable, alors que la muqueuse correspondante présente une altération insignifiante, du moins inappréciable à l'œil nu (1). Les glandes bronchiques sont parfois le siége d'une altération semblable, et on ne saurait alors la rapporter à une lésion du réseau lymphatique afférent; il en est de même et d'une manière plus évidente pour les glandes rétro-péritonéales, parfois aussi pour les glandes de l'aine et du cou; elles offrent alors une inflammation avec transformation médullaire qu'il est impossible de rattacher à une lésion antécédente des surfaces périphériques. D'autres organes, le foie, les reins, renfermeraient dans la fièvre typhoïde de petits foyers formés de cellules et de noyaux ; ces productions se retrouvent, du reste, dans d'autres maladies, dans la variole, par exemple (E. Wagner, *Archiv der Heilk.* 1860 et 1861).

§ 211. **Nature générale de toutes ces lésions; nature de la maladie.** — Les phénomènes multiples qui peuvent se produire dans le cours de la fièvre typhoïde sur la muqueuse intestinale lésée, les variations nombreuses que peut offrir le tableau anatomique de la maladie, doivent être plutôt réservés pour l'étude des symptômes en particulier; mais quelques remarques ayant trait aux rapports que peut offrir la lésion intestinale avec l'ensemble de la maladie trouveront ici leur place. La fièvre typhoïde a été considérée comme une maladie primitive et simple de l'intestin : c'était une gastro-entérite, l'ensemble des symptômes qui l'accompagnaient était rapporté à ce siége spécial et à ce point de départ.

Grohe, *Virchow's Archiv*, XX, 1861, p. 335, et surtout Billroth, *ibid.*, XX, p. 528, et XXI, p. 424.

(1) Frey et Hoffmann ont décrit le gonflement et l'infiltration médullaire des follicules clos de la base de la langue et de l'amygdale ; cette altération serait fréquente ; elle se terminerait le plus souvent par résolution, mais parfois par le ramollissement et l'élimination du contenu, sous forme d'un liquide pultacé ou purulent (Voy. § 223). E. V.

On alla encore plus loin, et on considéra les symptômes typhoïdes comme le résultat de la résorption des produits de putréfaction développés à la surface de l'ulcère: toutes ces théories sont anciennes et appartiennent à l'histoire de la médecine française. Il est aisé de les réfuter : la localisation morbide dans l'intestin est quelquefois à peine soupçonnée ; l'intensité des symptômes généraux n'est point en proportion directe avec son développement et son étendue, elle peut être considérable alors que les lésions des plaques de Peyer sont insignifiantes et *vice versa ;* les symptômes typhoïdes existent déjà avant que les glandes soient ulcérées, et s'observent encore lorsque l'infiltration a subi sa période régressive sans suppuration; le processus général envisagé uniquement au point de vue anatomique, présente du reste des particularités qui le distinguent complétement de la gastro-entérite. — D'autres, même dans ces derniers temps, ont cherché à rapporter la lésion de l'intestin aux altérations de la bile : ce produit de sécrétion âcre et corrosif exercerait sur la muqueuse intestinale une action morbide ; ces vues empruntées à l'ancienne pathologie humorale ne sont certes pas infructueuses, mais elles sont tout à fait hypothétiques et ont besoin d'une démonstration plus rigoureuse.

La comparaison des lésions intestinales avec les exanthèmes cutanés, fébriles, n'est point nouvelle ; il était facile d'en abuser et on n'y a pas manqué ; elle me paraît cependant exprimer d'une manière convenable le rapport des lésions intestinales aux symptômes généraux. Ce n'est là qu'une interprétation par analogie, et nullement une explication; une explication véritable et mécanique nous rendant compte de la formation des lésions glandulaires n'est pas plus possible pour la fièvre typhoïde que pour les autres maladies. Cette analogie me paraît acceptable, et on peut dire que dans la fièvre typhoïde comme dans la variole le processus morbide peut être à la fois local, ce qui est rare, et en même temps lié à une altération du sang ou à un état général, ce qui est la règle. On pourrait objecter à cela que dans la variole l'intensité de la maladie est proportionnelle à la richesse de l'exanthème, tandis que dans la fièvre typhoïde ce fait n'est pas aussi évident. Il faut bien distinguer ici : sans doute, dans la fièvre typhoïde, on voit souvent la mort dans des cas où l'appareil symptomatologique a été grave et où les lésions que l'on retrouve sur l'intestin sont très-faibles; mais ces cas coïncident ordinairement avec des complications ou des désordres morbides secondaires, comme il peut s'en former dans une fièvre typhoïde quelle que

soit son intensité : c'est ainsi que des cas débutant sous une forme légère avec une faible détermination intestinale, peuvent revêtir un caractère grave en raison des conditions nuisibles extérieures telles que l'air de l'hôpital, etc. Les cas au contraire qui, dès le début, offrent avant le 12[e] jour une intensité complète dans l'appareil symptomatologique, se traduisent par un développement considérable de la lésion dans les plaques de Peyer et les glandes du mésentère, et l'on peut dire alors avec raison qu'il y a un certain rapport entre la gravité des symptômes et l'intensité des lésions. Ce fait n'est pas sans exceptions (1) : il y a en effet des cas où la lésion intestinale est faible, quoique le météorisme soit très-développé et la diarrhée continuelle ; mais considéré dans l'immense majorité des cas, il est tout à fait exact. On n'est point fondé à dire que les lésions intenses que l'on rencontre sur le cadavre ont quelque chose d'extraordinaire et d'exceptionnel, qu'elles n'appartiennent qu'aux cas graves et dont la terminaison est fatale; cette manière de voir est contredite par ces faits, où, à la suite d'une marche bénigne, la mort survient tout d'un coup par une perforation due à des causes accidentelles, et l'autopsie révèle alors des ulcérations étendues.

On doit convenir que ces cas sont rares, et en jetant un coup d'œil sur les nombreuses autopsies que je fis dans ces dernières années, je trouve que les individus légèrement atteints, qui succombaient à une période ultérieure de la maladie, à la suite d'accidents ou de complications, ne présentaient que des lésions intestinales réellement très-faibles et insignifiantes ; au contraire, ceux qui étaient morts à la suite de symptômes typhoïdes graves et survenus dès le début, offraient des lésions intestinales très-étendues. On peut donc admettre qu'*en général* un ensemble symptomatologique léger correspond à des lésions abdominales tout à fait légères ; la tuméfaction et l'infiltration des glandes sont alors modérées, et la guérison a lieu par résorption ; dans les formes de courte durée, apyrétiques, on doit supposer que la lésion de l'intestin

(1) MM. J. Cazalis et J. Renaut (*Observations pour servir à l'histoire des affections typhoïdes, Archives de physiologie normale et pathologique,* 1873, p. 226) ont observé à Paris deux cas de fièvre continue avec développement complet des symptômes typhoïdes : à l'autopsie, qui eut lieu au 12[e] jour, ils furent extrêmement surpris de trouver une psorentérie assez abondante, mais sans aucune altération des plaques de Peyer. Ils rapprochent ces cas de l'épidémie de fièvre muqueuse décrite par Rœderer et Wagler, en 1761, et croient y voir la preuve que dans certaines conditions la fièvre typhoïde peut évoluer sans lésions intestinales. Mais qu'était l'épidémie de Gœttingue, et que conclure des 13 autopsies incomplètes de Wagler, que n'accompagne dans aucun cas l'histoire clinique des sujets ouverts? E. V.

est faible, qu'elle ne se termine point par nécrose et ulcération, ou du moins à un très-faible degré, et que les phénomènes de résorption constituent les processus morbides prédominants.

Cette analogie de la fièvre typhoïde avec les exanthèmes aigus est justifiable par beaucoup de côtés ; la fièvre du début, le cours cyclique du processus spécifique, les lésions secondaires concordent à un haut degré ; et par lésions secondaires nous entendons ces troubles qui résultent ou de l'altération du sang, ou de l'intensité de la fièvre, ou des troubles profonds de la circulation et des sécrétions, ou bien enfin des troubles fonctionnels de l'innervation. Lorsqu'on a reconnu cette analogie de tout le processus de la fièvre typhoïde avec celui des exanthèmes aigus, on n'a pas besoin d'admettre une analogie entre les lésions de la muqueuse intestinale d'une part et celles de la peau de l'autre. On pourrait considérer l'iléo-typhus comme analogue à une fièvre exanthématique en raison de son exanthème ; mais l'exanthème dans cette dernière est, par rapport à l'ensemble des lésions, bien moins important que la lésion de l'intestin, et je crois que ce serait forcer les analogies que de considérer la fièvre typhoïde comme une fièvre exanthématique, car l'exanthème n'apparaît pas régulièrement, le plus souvent il est peu abondant et n'est pas même constant, et les taches rosées se développent aussi dans d'autres maladies infectieuses.

Si l'on veut maintenant tenter d'expliquer la nature véritable, la physiologie pathologique de cette maladie et les processus élémentaires qui la constituent d'une manière essentielle, on peut la comparer à un ensemble de symptômes qui est la suite d'une intoxication putride. Que l'on se représente les altérations intestinales produites par cette intoxication notablement augmentées, et l'on aura dans l'extrémité inférieure de l'intestin une maladie analogue à la fièvre typhoïde (1). On ne saurait encore dire jusqu'à

(1) Maclagan (*On the nature of the intestinal lesion of enteric fever*, Lancet, janvier 1872) semble rattacher exclusivement à l'infection putride les plaques molles de la fièvre thyphoïde. Ces dernières, d'après lui, seraient toujours secondaires, et résulteraient de l'inoculation des liquides provenant du ramollissement des plaques dures ; les plaques molles, dit-il, sont toujours plus fréquentes à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, et si elles sont accumulées au voisinage de la valvule iléo-cœcale, c'est que la valvule retient mécaniquement les liquides putrides provenant des plaques dures ramollies, et favorise l'inoculation secondaire. Mais que de fois (Louis) ne trouve-t-on pas des plaques molles à l'exclusion de plaques dures dans tout l'intestin, même à une époque peu avancée de la maladie ? Si les plaques molles sont en effet plus fréquentes au voisinage de la valvule, c'est que l'apparition, le ramollissement et l'ulcération des plaques sont plus précoces dans le cœcum que dans les parties supérieures de l'intestin. L'intoxica-

quel point les observations de Panum permettent d'expliquer le développement de l'ulcère intestinal par la production accidentelle d'embolies dans les artères mésentériques et surtout dans les petites des ramifications artérielles qui se rendent aux plaques de Peyer.

Terminons enfin en disant que dans d'autres maladies infectieuses, et en particulier dans la scarlatine, on a reconnu des lésions dans les glandes de l'intestin grêle. A la vérité, ces glandes ne sont point infiltrées de manière à présenter un aspect médullaire, elles ne sont point le siége d'une nécrose, mais dans beaucoup de cas elles sont suffisamment tuméfiées et ressemblent assez aux plaques réticulées de la fièvre typhoïde pour que l'on ne puisse les en distinguer. Beaucoup de maladies générales de cause spécifique ont donc entre elles ce point de ressemblance, qu'à la suite d'un empoisonnement putride du sang elles localisent leurs manifestations morbides sur ces organes glandulaires, dont les fonctions sont encore énigmatiques, et qui vraisemblablement font partie du système lymphatique (Brücke) (1).

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE EN PARTICULIER.

§ 212. **Fixation au début de la maladie.** — Puisque la fièvre typhoïde a une marche cyclique évidente, surtout sous le rapport des phénomènes fébriles, il est important de savoir exactement à quelle époque de la maladie l'on est arrivé; de quel moment doit dater le début de la fièvre typhoïde? En général le moyen le plus exact consiste à compter du commencement de la fièvre, et à ne tenir aucun compte des symptômes tout à fait apyrétiques qui se prolongent parfois sous forme de prodromes pendant des jours et des semaines. Si la mensuration thermométrique était possible dès le début de la maladie, nous aurions là le meilleur critérium ; du

tion putride, dont parle Greisinger et qui joue son rôle dans l'évolution de la maladie, se fait par toutes les ulcérations intestinales, quelle que soit leur origine. E. V.

(1) La manière de voir de Brücke a été combattue par Teichmann (*Das Saugader system*, etc., Leipzig, 1861, p. 88); mais les recherches de His, de Frey ont confirmé les vues de Brücke.

jour où la température du corps commence à s'élever, doit dater le début de la maladie. Mais cette appréciation du début n'est presque jamais possible, elle est presque toujours basée sur le moment d'apparition des symptômes fébriles subjectifs, et parmi eux le premier frisson, la première sensation d'abattement ont une grande valeur ; la céphalée, qui peut résulter d'autres causes, a moins d'importance ; ce n'est pas le frisson le plus intense, encore moins le dernier lorsque le frisson s'est répété, mais le premier frisson et même le premier soupçon de frisson qui doit être considéré comme point de départ. Les médecins des hôpitaux savent combien cette recherche est difficile chez des malades qui ne sont point habitués à s'observer, qui ne se souviennent de rien et ne peuvent donner aucun renseignement ; on est souvent forcé par les circonstances de faire dater la maladie du mal de tête. Dans les cas exceptionnels seulement, chez les individus très-impressionnables, qui n'ont aucune gêne à s'imposer, le jour de l'alitement peut être considéré comme le jour du début ; mais chez les malades des hôpitaux cette appréciation ne saurait être exacte ; la plupart des individus ne prennent le lit d'une manière définitive qu'au troisième jour de leur indisposition, quelquefois plus tard. Très-fréquemment, il n'est point possible de déterminer ainsi le jour du début par l'apparition des symptômes fébriles subjectifs, car ils se développent souvent peu à peu et isolément, le frisson peut manquer tout à fait, certains actes physiologiques comme la menstruation peuvent s'accompagner d'un état de malaise trompeur, etc. Dans ces cas très-fréquents, on ne peut fixer le début de la maladie qu'approximativement, non à un jour, mais à une semaine près. Il y a bien aussi des cas dans lesquels les premiers phénomènes morbides consistent dans un peu de douleur et de diarrhée, les symptômes subjectifs ne se développent que quelques jours après : sera-t-on forcé d'éliminer ici du début de la fièvre typhoïde cette période initiale caractérisée par un symptôme si important, qui suppose déjà la localisation morbide ? on devra donc, dans ces cas exceptionnels, faire remonter le commencement de la maladie à une époque antérieure au début appréciable de la fièvre.

§ 213. **Phénomènes fébriles.** — Il n'y a point de typhus sans fièvre ; quelques malades peuvent offrir un état d'apyrexie transitoire dans le cas, par exemple, de collapsus consécutif à une hémorrhagie intestinale ou par suite de la dépression artificielle résultant de certaines méthodes thérapeutiques. C'est dans ces cas

seulement que la fièvre manque; il pourra en être de même à une époque ultérieure, alors que, la fièvre étant tombée, le médecin n'a plus à traiter que les suites de la maladie : mais le processus typhoïde est toujours pyrétique, et la fièvre est toujours l'élément morbide le plus important pour mesurer l'intensité et la marche de chaque cas particulier. La fièvre domine en grande partie la situation, elle existe dans l'immense majorité des cas avant que les signes de tout désordre local soient appréciables; en raison de son intensité, elle amène souvent la mort dans la première période; la marche cyclique de la maladie tout entière correspond d'une manière générale à son augmentation et à sa diminution. Cela s'applique surtout à la première période, alors que la fièvre, dans les cas simples, présente quelque chose de régulier et de typique ; dans la seconde période, elle est surtout irrégulière en raison des complications, mais, abstraction faite de ces dernières, elle est encore très-caractéristique et d'une importance non moins grande au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. En général, la fièvre dans l'iléo-typhus présente d'une manière très-accusée *le caractère rémittent ;* ce caractère est très-marqué dans les deux périodes, mais bien plus dans la seconde que dans la première : les exacerbations ont lieu presque toujours le soir, les rémissions le matin. La fièvre n'est que passagèrement continente; la raison de ce fait est inconnue. La fièvre se mesure surtout par l'état de la température, du pouls et de la peau.

§ 214. **État de la température.** — Tout le monde reconnaît aujourd'hui la grande importance des variations de température dans la fièvre typhoïde, leur valeur pour orienter le médecin dans le cours de la maladie, pour établir le diagnostic et le pronostic, pour reconnaître les manifestations anormales, les complications et les accidents graves, aussi bien que pour apprécier les résultats d'un traitement. Les travaux sortis de la clinique de Leipzig ont surtout contribué à établir ces données (1) ; moi-même, lors de la première édition de cet ouvrage, j'avais mesuré la température dans une vingtaine de cas ; mais depuis, mon étude a porté sur plus de 500 mensurations thermométriques, et je puis certifier par expérience que l'observation de la température peut fournir

(1) Wunderlich, *De la température dans les maladies*, traduction française par Labadie-Lagrave, Paris, 1872. — Thomas, *Archiv der Heilkunde*, V et VIII. — Immermann, *Deutsches Archiv f. Klin. méd.*, t. VI, p. 561. — Carville, *de la Température dans la fièvre typhoïde*, Thèse, Paris, 1872. — Charvot, *Température, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques pyréxies*, Thèse, Paris, 1872.

des éléments d'appréciation très-sûrs pour le diagnostic, pour le pronostic et le traitement; aussi recommanderai-je aux médecins de la manière la plus pressante l'étude essentiellement pratique de la température et l'emploi du thermomètre dans tout le cours de la maladie.

Pour bien apprécier l'état de la température, il faut faire *au moins* deux mensurations par jour, matin et soir; dans un grand nombre de cas, elles ne suffisent point, et il est toujours utile d'en faire une troisième vers midi; on sera ainsi à même de mieux comprendre beaucoup de cas et de les apprécier peut-être tout autrement. Un malade, que j'ai observé par exemple dans le deuxième stade de la maladie, accusait au thermomètre le matin 37°,5, le soir 38°,2; si l'on ne tenait compte que de ces deux mensurations, il n'avait point de fièvre, mais la température à midi était de 39°,6; de tels cas ne sont point rares. La mensuration faite à midi montre si l'élévation de la chaleur qui atteint ordinairement son maximum le soir commence de bonne heure, même avant midi, ou plus tard; elle pourra nous faire parfois constater une élévation de température plus forte à ce moment que vers le soir, car le maximum tombant à midi est méconnu lorsque la mensuration a lieu uniquement matin et soir. On doit toujours soupçonner ces anomalies, et appliquer ce contrôle à ces cas très-graves qui ne présentent le soir qu'une faible élévation de température et surtout une basse température avec exacerbation apparente le matin. Beaucoup d'anomalies que le médecin remarquera dans les courbes de certains cas s'expliqueront facilement, lorsqu'on aura fait un plus grand nombre de mensurations que celles du matin et du soir. Je n'ai aucune expérience personnelle sur la température de la nuit, elle doit avoir une grande valeur pour apprécier la durée de l'exacerbation du soir (1). On doit se méfier des variations de la température que l'on constate au moment de l'arrivée du malade à l'hôpital; on peut obtenir des chiffres très-élevés ou très-bas, mais on reconnaît bientôt qu'ils sont accidentels, la température reprenant sa marche ordinaire. Les mensurations thermométriques n'acquièrent une véritable valeur que par une longue expérience et quand on compare leurs résultats avec les autres phénomènes de la maladie; il serait tout à fait erroné de croire simplement que les températures basses sont bonnes et celles qui sont élevées mauvaises; un

(1) D'après Wunderlich (*loc. cit.*, trad. Labadie-Lagrave, p. 297) le point le plus bas (*nadir*) de la rémission tombe entre minuit et 10 h. du matin, le plus fréquemment entre 6 et 8 h., assez souvent à 3 ou 6 h., et à 8 ou 9 h. du matin. E. V.

abaissement de température sans amélioration dans les autres phénomènes est souvent de triste présage dans la seconde période de la maladie ; nous pouvons pendant des semaines entières constater une température moyenne à côté de symptômes très-dangereux (le marasme et la prostration).

Nous allons considérer maintenant les modifications de la température dans la marche régulière de la maladie, dans ses rapports avec la gravité différente des cas et avec les variations principales du cours normal ; nous traiterons plus tard dans les paragraphes correspondants les points spéciaux ayant trait au diagnostic et au pronostic.

§ 215. **Marche de la température.** — Au début de la fièvre typhoïde (1) la température s'élève pendant trois jours d'une manière régulière : chaque soir elle augmente sur la veille de 0°,8 à 1°, tandis que le matin elle présente généralement une petite rémission de 0°,5 ; au troisième ou au quatrième jour le maximum de la température est atteint, et pendant longtemps la moyenne de l'exacerbation du soir marque 39°5 ; souvent cependant la température vespérale monte à 40°-40°,5. Wunderlich a posé cette loi qu'on ne saurait considérer comme fièvre typhoïde, une maladie qui au premier et au second jour présente le soir une température de 40°, ou qui au quatrième jour n'atteint pas le soir 39°,5. Cette loi, je puis la confirmer entièrement pour les adultes, elle n'offre que quelques exceptions très-rares ; ce sont les cas tout à fait légers qui n'offrent le soir du quatrième jour qu'une température inférieure de deux dixièmes de degré à 39°,5 ; chez les enfants j'ai rencontré beaucoup de cas dans lesquels la température atteignait 40° et au delà le deuxième jour, et baissait immédiatement après pendant deux jours.

Dans tout le cours de la fièvre typhoïde le chiffre de 39°,5 peut être considéré comme la moyenne de l'élévation fébrile, et c'est au-dessus ou au-dessous de ce chiffre que les températures sont dites élevées et basses. Cette hauteur moyenne est atteinte dans tous les cas pendant plusieurs soirs, mais dans beaucoup de cas légers elle n'est jamais ou n'est que rarement dépassée, et la température du matin dans un grand nombre de ces cas ne s'élève point à 39°,5 si même elle se rapproche de ce chiffre. Lorsqu'au contraire la température se maintient élevée plusieurs jours et

(1) Dans 20 cas environ, j'ai pu observer la température même avant le 4e jour. Dans un certain nombre, la fièvre s'était développée pendant le séjour à l'hôpital, et l'on a pu l'étudier dès le premier jour.

même plusieurs semaines, non-seulement le soir mais encore le matin, au delà de 39°,5 à 40° et au-dessus, on peut dire que la chaleur est considérable ; quand la température du matin est un peu plus basse que celle du soir, quand on constate par exemple 39°,8 à 40° le matin et 40,5° le soir, on ne doit point y voir une véritable rémission fébrile, et le type est plutôt celui d'une fièvre régulièrement continue (*febris continua continens*). On doit seulement parler de rémissions fébriles lorsque la température tombe d'une manière notable au-dessous de la hauteur moyenne 39°,5 ; quand ces rémissions existent, les exacerbations du soir sont mieux supportées que lorsque des températures moins élevées ne sont point suivies le matin de rémissions.

La fièvre, qui du troisième au quatrième jour a atteint un certain degré d'élévation, se continue encore dans la majorité des cas d'une manière assez régulière pendant toute la première semaine et jusque dans le milieu de la seconde. Les températures du soir restent à 39°,5 et au delà (40° à 40°,5, rarement à 41°) ; un abaissement au-dessous de 39°,5 peut survenir en quelques jours, surtout dans les cas légers ou sous l'influence de causes particulières et reconnaissables que nous étudierons plus loin ; une élévation au delà de 40°,5 caractérise déjà les cas graves. Les températures du matin se maintiennent le plus souvent dans les cas moyens entre 39° et 39°,5 ; le chiffre de 40° n'est point souvent atteint, celui de 40°,5 est réellement rare ; quand la température du matin reste pendant des semaines à cette hauteur considérable (40° et au delà), il s'agit d'un cas grave. D'une manière générale le tableau graphique de la température, dans la première période de la maladie jusqu'au milieu au moins de la seconde semaine, présente dans les cas moyens et graves une courbe qui se meut, dans des oscillations ascendantes et descendantes peu brusques, autour du chiffre moyen de 39°,5 ; les cas très-légers dont la température du matin baisse bientôt à 38°,5 offrent en raison de ces rémissions plus marquées des courbes un peu plus brusques, et la différence de la température entre la première et la seconde période n'est alors pas aussi accusée. J'ai fréquemment confirmé cette remarque de Wunderlich, que la fièvre présentait souvent au septième jour une rémission du matin bien marquée. Ces lois s'appliquent aux malades adultes ; chez les personnes âgées qui ont dépassé 40 à 45 ans, chez les anémiques, chez les enfants, il y a beaucoup d'irrigularités et souvent des chiffres plus bas. Chez un malade jeune et adulte, on peut considérer comme loi que la fièvre

typhoïde ne saurait exister lorsque la température est normale à une période quelconque de la première semaine. Les exceptions tout à fait rares ne peuvent entrer ici en ligne de compte : c'est ainsi que sur un malade de 20 ans, très-gravement atteint, je vis la température baisser subitement au 7me jour et dans l'espace de 12 heures de 40°, 1 à 36°,8 : cet abaissement s'accompagnait de tous les autres signes d'un collapsus intense; le jour suivant il y avait élévation nouvelle de température et éruption consécutive de roséole. Dans d'autres cas très-graves et extraordinairement rares, on observe à cette époque l'abaissement propre à l'agonie.

Dans les cas légers, la température change dans la seconde moitié de la seconde semaine, en tous cas au début de la troisième, de sorte que les rémissions du matin deviennent plus appréciables, 38°,5 à 38°, tandis que les exacerbations du soir conservent la même intensité (1). Dans les cas graves, au contraire, la température se maintient toujours dans toute la seconde semaine, pendant une grande partie et même toute la durée de la troisième avec le même type. Dans les cas très-graves elle continue à s'élever jusque vers la fin de la seconde semaine et reste ensuite stationnaire au chiffre de 40°. Lorsque la première période de la maladie se prolonge, lorsque les troubles qui lui appartiennent en propre sont plus intenses, et particulièrement quand les lésions intestinales gagnent en profondeur et en étendue, la température du matin oscille au voisinage de 39°,5 ; les rémissions véritables du matin, c'est-à-dire les abaissements notables au-dessous de 39°,5 surviennent à la fin de la troisième ou bien au début de la quatrième semaine ; même dans ces cas graves, la fin de la première période de la maladie est caractérisée par un abaissement irrégulier de température de plusieurs jours de durée : c'est le «*stade amphibole* » si bien indiqué par Wunderlich.

(1) M. Jaccoud a observé dans un certain nombre de cas, du 15 au 18e jour, une défervescence brusque, complète, rapide, comparable à celle qui survient au 8e jour de la pneumonie, ou après l'exanthème des fièvres éruptives : la ligne qui parfois s'était maintenue en plateau les jours précédents, avec une rémission matinale très-faible, tombe brusquement au voisinage du chiffre normal, et s'y maintient désormais *aussi bien le soir que le matin.* Cette défervescence brusque caractérise les formes abortives ordinaires, mais elle s'observerait d'après lui dans des cas qui méritent difficilement ce nom, puisque la chute brusque de la fièvre a pu avoir lieu au 21e ou même 25e jour, après une période d'infection très-complète (*Traité de Pathologie*, II, 777). Cela prouve évidemment que les formes abortives se confondent par des nuances insensibles avec la forme classique ou légitime de la fièvre typhoïde. E. V.

Lorsque la première période de la maladie est arrivée à se transformer dans la seconde, cette dernière présente toujours une marche différente de la température ; la réparation des altérations survenues sous l'influence de la fièvre typhoïde s'accompagne encore de fièvre à l'état ordinaire, mais d'une fièvre d'un caractère beaucoup plus rémittent, diminuant peu à peu, rapidement ou lentement, et finissant par s'éteindre. Au début de la seconde période, les exacerbations du soir peuvent être encore très-appréciables ; mais les rémissions du matin sont intenses ; les courbes sont brusques, la température normale peut même se constater le matin, ou présenter un abaissement au-dessous de ce chiffre, tandis que le soir la chaleur morbide est encore très-élevée ; peu à peu la température diminue, les variations disparaissent et un état d'apyrexie complète s'établit. A côté de cette marche de la température que l'on observe dans la majorité des cas, l'on rencontre d'autres faits beaucoup plus rares qui ne présentent *pas d'oscillations rapides* dans la période de réparation, mais où, en 8 à 10 jours, la température diminue peu à peu (*défervescence en échelons*), avec de petites exacerbations le soir. Les symptômes fébriles devenant alors chaque jour de moins en moins intenses rapprochent cette seconde période du typhus exanthématique ; mais la chute très-rapide de la fièvre que l'on voit souvent dans cette dernière maladie n'existe jamais dans la fièvre typhoïde. La seconde période ainsi caractérisée dure dans les cas peu importants une semaine, une semaine et demie, le plus souvent deux et non rarement trois semaines. Aussi longtemps que la température suit cette marche régulière et qu'elle baisse un peu tous les jours, on doit attendre un heureux résultat de la maladie ; mais dans les cas graves des irrégularités surviennent dans la seconde période : il y a de nouvelles ascensions thermiques que l'on peut parfois rapporter à des complications locales reconnaissables ou à des récidives ; tantôt ces signes font défaut, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines la marche régulière de la décroissance fébrile est interrompue, et la maladie se prolonge d'une manière considérable ; comme toutes les déviations à la règle, ces nouvelles élévations de température du matin et du soir doivent être regardées comme défavorables.

Les cas les plus légers et les plus heureux sont ceux qui présentent déjà des oscillations brusques à la fin de la deuxième semaine ; il y a ici toute espèce de degrés jusqu'aux simples fébricules. L'on trouve parfois dans ces cas très-légers, même dans la première

période, des oscillations brusques esquissées ; tout à fait graves sont ces cas où les températures du matin et du soir se meuvent autour de 40° et même de 40°,5, la première période est alors longue et très-intense. Il y a encore assez souvent des cas graves et mortels dans les circonstances suivantes : pendant les deux premières semaines les phénomènes morbides sont intenses, la température est élevée de 39°,5 à 40°,5 ; puis au 14me jour survient une rémission, la température diminue jusqu'au 17me ou 18me jour sans qu'il y ait d'ailleurs aucune amélioration notable ; les oscillations brusques commencent à se montrer, mais vers la fin de la troisième semaine la température s'accroît encore, et le matin et le soir elle devient de nouveau plus égale ; très-fréquemment la prostration augmente, le décubitus et les complications pulmonaires se développent, et la mort arrive dans le milieu de la quatrième semaine. Il faut comprendre autrement ces cas assez fréquents dans lesquels la température baisse du 9me au 10me jour, et où tout semble annoncer une réparation rapide : après quelques jours la chaleur augmente de nouveau d'une manière successive, une fièvre intense s'établit pendant toute la troisième semaine sans lésion locale appréciable, et à la quatrième semaine la période de réparation s'annonce par des oscillations brusques. Il est vraisemblable que le malade a été atteint de nouveau, qu'il y a eu récidive et que chaque fois le processus a été léger et de courte durée (*typhus levissimus*) ; de là l'apparence d'une fièvre typhoïde ordinaire avec durée habituelle, mais irréguliere dans son évolution.

§ 216. **Causes accidentelles des variations de la température.** — Pendant tout le cours de la maladie, des circonstances accessoires nombreuses et des conditions particulières ont une importance considérable sur la température, par suite elles modifient fréquemment et d'une façon très-marquée le type régulier que nous avons décrit.

La température baisse souvent à la suite d'accidents particuliers ; il faut nommer avant tout les grandes hémorrhagies ; lorsqu'il se développe une hémorrhagie intestinale intense, elle peut dans l'espace de 12 heures baisser de 2° à 3°, dans les épistaxis abondantes de 1° à 1°,5 ; l'avortement, et c'est là un fait que j'ai plusieurs fois observé, agit de la même manière. Des diarrhées très-intenses, survenant très-rapidement, peuvent aussi exercer une influence déprimante mais plus modérée ; la température baisse avec les sueurs abondantes à l'époque du changement de période, mais cet abaissement de la température n'en est vraisem-

blablement pas le résultat direct, car les sueurs abondantes quotidiennes qui arrivent au plus fort de la maladie font à peine tomber la chaleur. Chez les typhiques plongés dans un marasme profond, débilités, en proie à la pyémie ou à la septicémie, aux lésions de décubitus très-étendues et destructrices, à la gangrène du poumon et de l'intestin, nous voyons la température baisser considérablement; elle peut descendre jusqu'à 34°; la peau donne toujours alors une sensation de froid intense, il y a de l'oppression, le facies prend une teinte livide, et il semble que la vie soit sur le point de s'éteindre. Dans ces cas la température reste ordinairement élevée à midi et le soir, de sorte que l'influence de l'inantion et de la nutrition réduite au minimum s'exerce préférablement à l'époque de la diminution de la fièvre. Un abaissement trop considérable au-dessous de la normale à une époque où l'on doit s'attendre à une diminution restant au-dessus de cette normale, s'observe du reste assez souvent, surtout chez les individus faibles. A l'exception de ces derniers faits le plus souvent exempts de dangers, on peut dire que tout abaissement rapide et considérable de la température du corps, à des époques anormales et sans diminution correspondante du pouls, alors que les autres symptômes restent stationnaires ou même augmentent, doit toujours nous faire grandement soupçonner l'issue difficile de la maladie et le plus souvent porter un pronostic fatal.

La température s'élève au contraire (mais sans type déterminé) au début de beaucoup de complications importantes, surtout lorsqu'elles commencent par un frisson, comme cela s'observe quelquefois pour la pneumonie, l'érysipèle, la pleurésie, les perforations, etc.; beaucoup d'autres complications graves, comme les thromboses, les embolies, ne s'annoncent pas le plus souvent par un accroissement de la chaleur. Nous voyons surtout des ascensions thermiques irrégulières reparaître dès la seconde période et coïncider avec une complication ou une localisation nouvelle; mais le même fait peut aussi résulter d'un écart de régime (1), ou de ce que l'on a quitté trop tôt le lit, ou de ce qu'on est resté levé trop longtemps. Enfin, dans beaucoup d'autres cas, une élévation nouvelle et atypique de température survient dans la seconde pé-

(1) L'augmentation de la fièvre après les écarts de régime est souvent très-accusée. Une jeune fille, par exemple, qui n'avait plus que 38 le soir et 37,3 le matin, mangea en cachette de la saucisse; immédiatement la température s'éleva le soir à 40,5 en même temps que l'état général s'aggravait, et la température ne revenait que 3 jours après aux chiffres observés avant l'imprudence (*febris carnis*).

riode, et n'en pouvons trouver l'explication ni dans les organes, ni dans les sécrétions, ni dans quelque influence nuisible appréciable. Il semble que les affections de l'âme, les maladies des nerfs et des muscles, qui ne s'annoncent point extérieurement et qui conduisent aux paralysies, névralgies, anesthésies, etc., produisent souvent ces mouvements fébriles irréguliers. — On comprend qu'une nouvelle récidive de fièvre typhoïde élève de nouveau la température à l'époque de la période de réparation et même pendant la convalescence; cette élévation se produit d'après un type qui ressemble tout à fait à celui de la première évolution de la maladie. Il y a des circonstances qui tantôt abaissent, tantôt élèvent la température sans que l'on puisse savoir le pourquoi de ces différences; le transport long et fatigant du malade agit tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre; lorsqu'il se produit une perforation intestinale et qu'il se développe une péritonite, on observe tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la température. Aux approches de l'agonie, la température dans beaucoup de cas s'élève d'une manière continue à 41°, 42°,5; dans d'autres un refroidissement, tantôt rapide, tantôt se prolongeant plusieurs jours, précède la mort; on peut dire aussi que beaucoup de malades meurent dans une fièvre intense, d'autres dans le collapsus. J'ai cherché en vain, en comparant un grand nombre de mes observations, à trouver la loi de ces différences.

On ne saurait dire qu'une phlegmasie terminale, qu'une pneumonie survenue dans les dernières 36 heures, par exemple, soit la cause de cette élévation præagonique de la température; car nous avons quelquefois constaté à l'autopsie des pneumonies tout à fait récentes chez des individus qui étaient morts avec une température très-basse.

Les considérations pratiques que peuvent fournir les modifications de température au point de vue du diagnostic et du pronostic seront complétement exposées dans les paragraphes correspondants.

§ 217. **Symptômes de l'appareil circulatoire; du pouls.** — Dans la fièvre typhoïde, le pouls présente, à côté de beaucoup d'anomalies insignifiantes qui n'ont pas encore été utilisées, du moins au point de vue pratique, des changements très-importants et essentiels. La fréquence du pouls augmente modérément au début de la maladie, et d'une manière correspondante au développement successif des symptômes. Il arrive souvent cependant, et c'est là un fait qui manque rarement d'être observé dans tout le cours de la

maladie, que le pouls puisse devenir tout d'un coup d'une fréquence disproportionnée, sous l'influence des efforts corporels les plus légers, lorsque le malade par exemple se lève sur son lit, etc. Au summum de la maladie, dans les cas légers et de moyenne intensité, le pouls offre 90-100 pulsations, dans beaucoup de cas graves de 100 à 120. Le soir, sa fréquence augmente, mais non dans une proportion constante avec la température; chez les enfants et les individus impressionnables, cette augmentation s'élève souvent à 20 pulsations et au delà. Dans le cours de la fièvre typhoïde la fréquence du pouls marche d'une manière générale avec la température, mais non pas toujours ni d'une manière parfaitement parallèle. Non-seulement nous observons souvent un abaissement de température à côté d'une fréquence très-considérable du pouls, fréquence qui parfois augmente considérablement, comme cela a lieu dans les hémorrhagies abondantes, aux approches de l'agonie, etc.; mais il y a encore quelques cas isolés dans lesquels, pendant tout le cours de la maladie, la fréquence du pouls est faible (60-80), malgré l'élévation ordinaire de la température, élévation du reste assez considérable; j'ai rencontré de ces faits, qui ont été aussi mentionnés par d'autres observateurs (1), à la fois dans les cas légers et dans les cas graves (2). Je ne peux pas tirer aujourd'hui de données pronostiques de ces faits; peut-être, et cependant la chose n'est pas très-vraisemblable, s'agissait-il d'individus qui à l'état normal présentent un ralentissement considérable du pouls et y avait-il chez eux accélération relative dans la maladie; dans un de ces cas, il y avait du reste des traces d'ictère. — Une autre anomalie consiste parfois dans un ralentissement du pouls (40-60) dans la période avancée du typhus; je l'ai observé quelquefois dans des cas d'œdèmes considérables sans suites graves; dans des circonstances analogues, le pouls devient quelquefois irrégulier pendant un certain temps sans amener pour cela de résultats mauvais.

Quant à ce qui concerne les irrégularités du pouls, les petites variations sont fréquentes, elles se rattachent rarement à des troubles déterminés et appartiennent presque toujours aux cas graves; je les ai souvent observées au plus fort de la maladie dans les con-

(1) Louis connaissait ces cas; parmi les auteurs récents, Murchison en fait mention.

(2) Je citerai entre autres le cas d'un jeune garçon de 16 ans, observé pendant l'été de 1862: au 6e jour de la maladie, le pouls le soir ne marquait que 76 pulsations, la T. étant à + 40,2; au 18e jour, le pouls était le soir à 84 p., la T. à + 40°, etc.; le cas d'ailleurs était grave.

ditions les plus différentes. Un pouls très-irrégulier et fréquent dès le début, c'est-à-dire à la fin de la première ou de la seconde semaine est un symptôme de mauvais augure; cela se rencontre surtout dans les cas que caractérisent dès le début une stupeur et une stupeur considérables : l'irrégularité indique parfois manifestement la formation de coagulations sanguines dans le cœur et le commencement de l'agonie. — Au début, et souvent dans toute la première période, les artères donnent une sensation de plénitude et de mollesse, la mollesse disparaît plus tard. Mais un caractère du pouls bien plus accusé et bien plus fréquent dans la fièvre typhoïde que dans aucune autre maladie aiguë, c'est son état ondulant et dicrote; cette ondulation et ce dicrotisme manquent cependant dans un assez grand nombre de cas pendant tout le cours de la maladie; dans d'autres ils n'existent qu'à certains jours, très-intenses parfois le soir et à peine appréciables le matin. Ils appartiennent de préférence au plus fort de la maladie, mais s'observent souvent dans la seconde période, en même temps qu'une exacerbation thermique, lors de récidive et de complications importantes; une accélération du pouls plus ou moins marquée précède assez souvent ce dicrotisme (pouls rapide).

§ 218. **Valeur diagnostique et pronostique du pouls.** — Au point de vue du diagnostic, la plénitude, la mollesse, le dicrotisme du pouls ont de la valeur; ils peuvent faire présumer la fièvre typhoïde, bien qu'on les observe dans la tuberculose aiguë, dans la pyémie et plus rarement dans les pneumonies graves. — Sous le rapport du pronostic, le pouls a une grande importance : une fréquence de 120 et au delà annonce toujours une maladie grave; cette fréquence a surtout une signification éminemment défavorable lorsqu'elle existe non d'une manière passagère, mais d'une façon continue et cela pendant plusieurs jours, une semaine et au delà. La fréquence à 140 est encore plus mauvaise; chez les adultes, elle doit être considérée à peu près toujours comme un signe fatal; chez les femmes jeunes et surtout chez les enfants une fréquence aussi élevée, plus considérable même, peut exister pendant quelques jours, et la maladie se terminer d'une manière favorable. Lorsque le pouls est aussi fréquent, il vaut mieux qu'il soit petit que plein : je considère comme un phénomène du plus mauvais augure une fréquence considérable du pouls s'accompagnant d'une pulsation pleine, rapide et d'une grande dépressibilité du vaisseau (pouls distendu des anciens); cet état s'observe souvent au plus fort de la maladie, peu de temps avant

la mort, lorsque l'attaque est forte ou qu'il y a une complication du côté des poumons. Les degrés élevés du dicrotisme appartiennent généralement aux cas graves. — A l'époque du changement de période, la fréquence du pouls diminue d'une manière notable ; si ce fait ne se produit point, c'est que des complications prolongent la maladie ou qu'il y a du moins un état de faiblesse très-considérable.

§ 219. **Symptômes cardiaques.** — Le cœur présente parfois des phénomènes importants ; d'une manière générale, on n'observe point dans la fièvre typhoïde cet abaissement subit et dangereux de la force du cœur que l'on rencontre assez souvent dans le typhus exanthématique ; mais très-fréquemment on trouve des états de faiblesse modérée, dus en partie à la dégénérescence de la fibre musculaire, en partie à des conditions inconnues. Ils donnent lieu à un phénomène important, au collapsus (1), qui s'annonce par le refroidissement des parties périphériques, des mains, des pieds, du front, du nez, des joues. On trouve alors de la petitesse, de la fréquence ou du ralentissement, assez souvent un peu d'irrégularité du pouls, le visage devient pâle, plus ou moins livide, les yeux sont profondément excavés, la voix est faible, les mouvements n'ont point de force ; la température de l'aisselle peut alors baisser au-dessous de la normale ou s'élever encore : le premier fait est le plus fréquent, le second le plus dangereux. Les états de collapsus sont surtout propres à la seconde période, ils peuvent durer peu de temps ou se prolonger et se répéter souvent ; mes observations me font surtout considérer comme dangereux ces cas où l'on voit fréquemment alterner à la première période une violente exacerbation fébrile et un état de collapsus ; ils prennent rarement une marche favorable et se terminent souvent d'une manière fatale à la fin de la seconde semaine. Le collapsus tient essentiellement à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation, au défaut d'oxydation du sang ; cet état favorise beaucoup la formation de caillots dans le cœur et dans les veines ; c'est à cette cause qu'il faut ordinairement rapporter les syncopes subites et mortelles (dans d'autres cas, à des embolies de l'artère pulmonaire) qui surviennent dans la seconde période et dans la convalescence. Certains bruits systoliques faibles ne dépendant d'aucune altération appréciable,

(1) Wunderlich, *Archiv der Heilkunde*, 1861, et Ackermann, *Virchow's Archiv*, Band XXV.

peuvent exister dans tout le cours de la maladie, déjà même la première semaine, sans que l'on puisse en conclure quelque chose d'important pour le pronostic; j'ai souvent constaté de ces faits; Skoda les fait dépendre dans la majorité des cas d'une tuméfaction de l'endocarde ou des valvules (1). Sur le cadavre, rarement on trouve dans le cœur des altérations très-palpables, la fibre musculaire est souvent plus ou moins pâle, flasque, elle se laisse déchirer, le tissu de l'organe paraît mou, d'un jaune gris, et forme par places comme des nodosités; examinée au microscope, la fibre musculaire apparaît en certains endroits comme infiltrée de fines granulations, plus tard elle a subi la dégénérescence graisseuse (2). J'ai fréquemment rencontré cet état morbide, mais plus souvent dans la seconde que dans la première période; je crois qu'il joue un rôle essentiel, non-seulement dans les phénomènes de collapsus, mais encore dans les hypostases pulmonaires, et qu'il nous fait déjà présumer son existence pendant la vie par l'ensemble des phé-

(1) Dans un premier travail (*Wiener med. Zeitung*, 1857, p. 27), Skoda rattachait en effet ces bruits à une endocardite; des observations ultérieures lui ont fait adopter plus tard (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1868) l'opinion que nous résumons dans la note suivante, c'est-à-dire l'insuffisance des valvules par inertie des muscles papillaires du cœur. Skoda, qui ne connaissait pas à cette époque la dégénérescence granuleuse des fibres cardiaques, compare l'inertie des muscles papillaires à la paralysie des parois musculaires de l'intestin, cause de météorisme (*Schmidt's Jahrb.* 123e B., p. 34). Les recherches histologiques confirment pleinement son opinion préconçue; toutefois les lésions de l'endocarde ne sont pas très-rares, et M. Bouchut a plusieurs fois (*Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 1075) insisté sur la fréquence de l'endocardite végétante, au cours des fièvres typhoïdes graves. E. V.

(2) Les altérations des fibres musculaires du cœur dans la fièvre typhoïde, à peine connues à l'époque où Griesinger écrivait son livre, ont été en ces dernières années l'objet de travaux importants qu'il importe ici de signaler et de résumer. Ces altérations sont presque identiques à celles des muscles volontaires qui seront décrites plus loin. Déjà Louis dans ses *Recherches sur la fièvre typhoïde* avait signalé le ramollissement des parois du cœur; Stokes avait pressenti plutôt que décrit la véritable altération, et il a tracé un tableau clinique admirable du collapsus d'origine cardiaque dans la fièvre typhoïde (*les Maladies du cœur et de l'aorte*, trad. Senac.); Zenker, Hoffmann, Hayem (*Archives de Physiologie norm. et path.*, 1870, et *Gazette hebd.*, 1874, p. 796, etc.), ont donné une description histologique complète de ces altérations. Le tissu du cœur a une teinte gris rosé ou feuille morte, parsemée çà et là de taches pâles; l'organe est mou, flasque, s'affaisse comme un linge mouillé (Louis); la dégénérescence céroïde ou vitreuse, si commune dans les muscles volontaires, est ici très-rare; transformation granulo-graisseuse des fibres inégalement tuméfiées ou amincies; prolifération des noyaux de ces fibres (Hayem) et surtout des cellules plasmatiques du périmysium; c'est cette prolifération, très-active vers la 3e semaine, qui assure la réparation par néoformation du tissu altéré. En outre, prolifération des cellules de la tunique interne des petites artères du cœur, parfois endartérite diffuse par places, d'où oblitération consécutive de ces vaisseaux, et infarctus hémorrhagiques du tissu du cœur. C'est à ces altérations vasculaires que M. Hayem fait jouer le principal rôle dans les morts

nomènes qui lui correspondent. Je veux parler du collapsus, des souffles systoliques, du désordre des bruits du cœur et de l'irrégularité du pouls. Les dépôts récents sur les valvules existent très-rarement et le plus souvent dans les états de pyémie ; j'ai cependant observé un cas remarquable d'endocardite récente de la valvule mitrale avec végétations, chez un malade arrivé au plus haut degré de la fièvre typhoïde et mort après des manifestations d'un collapsus intense et prolongé. La péricardite est extraordinairement rare, je l'ai cependant observée plusieurs fois dans la seconde période avec ou sans pneumonie, avec terminaison fatale et avec guérison.

subites qu'on observe assez souvent dans la fièvre typhoïde (Hayem, *Archiv. de physiologie norm. et path.*, nov.-déc. 1869, p. 699).

Hoffmann, qui a examiné histologiquement le cœur dans 156 cas de fièvre typhoïde, a trouvé les proportions suivantes :

56	fois,	fibres normales ou à peine altérées.
39	—	fibres faiblement granuleuses ; stries conservées.
25	—	fibres très-granuleuses ; pas d'état vitreux.
21	—	fibres très-granuleuses ; état vitreux par places.
19	—	état vitreux léger, sans dégénérescence granuleuse.
1	—	dégénérescence vitreuse très-intense.
156		

Les symptômes en rapport avec les lésions sont :

1° Au commencement de la 3e semaine, un souffle doux ou rude au 1er temps, d'abord à la pointe du cœur, plus tard se localisant au bord interne du sternum : ce souffle est surtout perçu quand le malade reste calme et immobile, il disparaît quand le cœur se contracte plus énergiquement ; il diminue à mesure que la convalescence et la réparation s'achèvent. Le mécanisme de ce bruit est encore incertain : ou bien le cœur dégénéré se laisse distendre, les anneaux auriculo-ventriculaires se dilatent et les valvules deviennent insuffisantes pour les fermer complétement ; ou bien les muscles papillaires dégénérés ne peuvent plus, en se contractant, tendre et rapprocher les valvules qui s'y insèrent (Friedreich, Bamberger, Skoda, Hayem). Ce bruit ne doit pas se confondre avec le souffle anémique de la convalescence, non plus qu'avec le souffle doux que Parrot rattache à l'état fébrile.

2° Comme symptômes accessoires dérivant de la même cause, il faut ajouter : la disparation du choc de la pointe remplacé par une ondulation vague de la région précordiale, le dédoublement du second bruit, l'affaiblissement du pouls et de l'impulsion cardiaque, les intermittences et les faux pas du cœur. Le tracé sphygmographique a un caractère frappant : une pulsation à ligne ascendante assez brusque et élevée est suivie de 4 ou 5 petites pulsations très-basses, onduleuses comme celles de l'insuffisance mitrale ; on dirait que de temps en temps le cœur donne un battement énergique suivi de plusieurs pulsations avortées.

3° Il y a enfin des troubles généraux, décrits plus haut par Griesinger : ils sont très-comparables à ceux de l'asystolie, mais d'une asystolie en quelque sorte aiguë et rapide ; le cœur se vide incomplétement, il se laisse forcer et distendre, la stase pulmonaire se combine avec l'anémie cérébrale, les extrémités se refroidissent, la température centrale s'abaisse, et ainsi se trouve réalisé par suite de la paralysie cardiaque l'état de collapsus de Stokes et de Wunderlich ; la mort peut avoir lieu brusquement au milieu d'une syncope. E. V.

§ 220. **Symptômes du côté de la peau.** — Abstraction faite de l'état de collapsus, ce n'est que dans les cas légers que la chaleur de la peau n'est pas augmentée; d'une manière générale, toute l'enveloppe du corps, et surtout celle de la tête, est le siége d'une augmentation considérable de la température, et cette chaleur brûlante, cuisante, est fréquemment plus marquée et plus intense que dans les autres fièvres. Jusqu'au plus fort de la maladie, le visage est le plus souvent turgescent, injecté, légèrement cyanosé; assez souvent l'on constate, et naturellement indépendamment de la position, une rougeur inégale et une turgescence des deux joues, de sorte que l'une d'elles seulement présente une coloration d'un rouge foncé. Ces phénomènes, que l'on observe le plus souvent chez les femmes et qui sont surtout intenses le soir, dépendent d'une excitation anormale du grand sympathique; on les rencontre bien parfois en même temps que la pneumonie et du côté correspondant, mais souvent aussi sans qu'il en existe de traces; il s'agit toujours alors de cas de moyenne intensité. — Exceptionnellement, dans la seconde période, la rougeur des joues persiste en même temps que l'amaigrissement, l'excavation des yeux et l'embarras de la respiration; l'aspect de la maladie peut alors rappeler la fièvre hectique; mais une stupeur bien accusée, une ataxie, un tremblement bien marqués, etc., caractérisent toujours d'une manière plus profonde la fièvre typhoïde grave que la tuberculose. — On doit considérer, comme symptômes défavorables, les alternatives rapides de chaleur et de froid, la répartition tout à fait inégale de la température, la chaleur brûlante de la tête et du tronc, pendant que les extrémités sont refroidies; l'état de contraction de la peau désigné sous le nom de *peau ansérine* est un signe très-fâcheux, surtout s'il se prolonge plusieurs jours au plus fort de la maladie. — Les petites rémissions fébriles que l'on observe fréquemment dans la première période s'accompagnent souvent de moiteur, mais ces sueurs n'ont aucune influence appréciable sur la marche de la maladie, et l'on trouvera d'une manière générale que les cas qui s'accompagnent d'une sudation abondante, même quotidienne, dans les quatorze premiers jours, prennent une marche grave et se compliquent surtout de symptômes nerveux, de crampes, etc. — Mais la sueur est tout à fait favorable et elle est le présage d'une transformation heureuse de la maladie, quand les sueurs franches, chaudes, pas trop abondantes, surviennent à l'époque d'une rémission fébrile bien marquée, se répètent dans le cours de la maladie pendant plusieurs

jours et plusieurs semaines, lorsqu'en même temps les malades deviennent plus calmes, moins injectés, que les muqueuses buccale, nasale et bronchique s'humectent, et que le sommeil et l'appétit se rétablissent. On ne saurait espérer d'amélioration lorsque la peau est flétrie et sèche, on connaît d'autre part la signification mauvaise des sueurs froides et visqueuses. Les sueurs profuses répétées épuisent parfois à un haut degré lorsqu'elles surviennent à la fin de la maladie ou au début de la convalescence, elles peuvent durer plusieurs semaines et affaiblir considérablement le malade; dans quelques cas, on constate après la maladie, pendant une année par exemple, la persistance de sueurs locales survenant de temps en temps et coïncidant avec un état de faiblesse plus ou moins marqué du système nerveux.

§ 221. **Phénomènes fébriles subjectifs : frissons, courbature, etc.** — Parmi les symptômes fébriles subjectifs, l'abattement prolongé et les frissons sont les plus importants; la maladie, surtout dans les cas graves, débute par un frisson modéré qui se renouvelle quelquefois les jours suivants. D'autres fois, après un état relatif de bien-être pendant le jour, on voit survenir chaque soir du frisson, de la chaleur et des sueurs pendant la nuit; à part l'état de la température, la maladie paraît débuter comme une fièvre intermittente. Dans les contrées marécageuses, de véritables intermittences fébriles caractérisent souvent le début de la fièvre typhoïde. Les frissons survenus dans le cours ultérieur de la maladie sont toujours des phénomènes défavorables, assez souvent de mauvais augure; ils indiquent le plus souvent ou le développement d'une complication grave, des processus de suppuration, une pneumonie, un érysipèle, une perforation, etc., ou une récidive de l'altération des plaques de Peyer. Dans la seconde période de la maladie, on voit quelquefois des frissons coïncider avec une forte élévation de la température, sans qu'aucune lésion locale puisse être reconnue, et le trouble morbide disparaître sans autre conséquence. L'abattement est plus marqué au début de la fièvre typhoïde que dans aucune autre maladie aiguë; il y a une fatigue véritablement douloureuse, souvent les douleurs sont intenses, erratiques, lancinantes, il y a un brisement véritable dans les genoux, etc. Les recherches récentes de Zenker sur l'état des muscles dans la fièvre typhoïde ont rendu vraisemblable cette opinion que les douleurs musculaires ne sont pas seulement nerveuses comme on le croyait autrefois, mais qu'elles résident souvent dans une altération véritable du tissu musculaire.

Une prostration considérable coïncidant avec quelques symptômes accessoires, tels que céphalée, sommeil mauvais, troubles gastriques, etc., doit nous faire soupçonner le début d'une fièvre typhoïde; cependant l'on vo t souvent ces phénomènes se développer avec intensité dans les épidémies, ou chez les individus qui ont soigné un typhique, puis disparaître peu à peu, mais seulement au milieu de conditions favorables quelconques; la fièvre la plus légère peut parfaitement entraîner avec elle un grand état de prostration chez les individus faibles et anémiques.

§ 221 *bis*. **Conditions de la nutrition.** — Nous pouvons nous représenter avec raison la nutrition générale subissant dans la fièvre typhoïde les changements les plus profonds, mais nous connaissons à peine toutes les manifestations extérieures de ces troubles. Il faut d'abord mentionner, comme dans toutes les maladies aiguës graves, une destruction considérable de la masse du sang par les exsudats et les sécrétions sans réparation possible, ainsi qu'une destruction des éléments de beaucoup de tissus; la décomposition rapide des corps albuminoïdes, la consomption anormale et intense de tous les tissus du corps, leur réduction continuelle en produits d'excrétion, ce sont là des actes physiologiques qui se traduisent de bonne heure au dehors par une augmentation d'urée, souvent aussi par une augmentation quotidienne de la créatinine contenue dans l'urine, et vers la fin de la maladie par une diminution du poids du corps (1). Dans les cas graves, l'apparition fréquente de la leucine et de la tyrosine dans l'urine est le résultat de phénomènes anormaux de décomposition, dont les produits augmentent peut-être encore la fièvre.

L'engorgement des sinus lymphatiques des glandes mésentériques, remplis par des cellules de nouvelle formation, met peut-être obstacle à la progression du peu de matières résorbées dans les villosités intestinales au plus fort de la maladie et empêche plus ou moins son entrée dans le canal thoracique, aussi la réparation devient-elle ainsi plus difficile, en même temps que les pertes continuent. Du reste, l'amaigrissement du typhique est inégal, et il y a

(1) D'après Scharlau (*Abhandlungen über den Typhus, die Cholera, Chlorose*. Stettin, 1853), la diminution du poids paraît être parfois, après une durée de 3-4 semaines, de 30 à 50 livres. Ordinairement la diminution de poids est continue et progressive pendant la première période de la maladie; elle est favorisée par l'abondance des selles; après la chute complète de la fièvre, le poids commence à se relever. D'après Uhle (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1859, p. 115), la diminution de poids peut atteindre 30 p. 100 du poids initial; l'augmentation est d'autant plus forte pendant la convalescence.

aujourd'hui plus d'un point obscur à ce sujet; un nombre relativement très-petit de malades maigrissent notablement dès le début. On observe surtout ce symptôme défavorable chez les individus très-excités, n'ayant subi du reste aucune perte abondante de liquides, affaiblis et déjà déprimés avant la maladie sous le rapport des facultés intellectuelles et des forces corporelles ; cet amaigrissement s'observe ensuite chez les enfants, il est fréquent, mais moins dangereux. Au contraire, la grande majorité des typhiques conservent pendant toute la première période la plénitude de leurs formes, et la graisse ne disparaît point, comme on peut le voir à l'autopsie ; un grand nombre maigrissent réellement au début du changement de période ou au commencement de la convalescence, alors même qu'ils ont repris complétement leur appétit. Quand la seconde période de la maladie se développe sous une forme grave, les malades maigrissent toujours et deviennent squelettiques ; cependant il y a des cas de cachexie typhoïde prolongée où l'on ne retrouve sur le cadavre que quelques gouttes d'un sang clair, aqueux, ainsi qu'un tissu musculaire complétement détruit, tandis que la graisse est en quantité assez considérable. L'amaigrissement est brusque et très-grand au moment où se forment les empoisonnements septiques ou pyémiques, aussi son développement subit est-il un signe tout à fait mauvais (1). — La chute des cheveux, qui survient d'ordinaire

(1) Monneret dans son *Traité de Pathologie interne* (t. III, p. 314, 1866) a donné le résultat de pesées nombreuses qu'il a faites sur ses malades typhoïdes à l'hôpital. M. Layton (*Étude clinique sur le poids... de l'homme malade*, Thèse, Paris, 1868) a fait connaître dans sa thèse le détail de ces expériences. — De même, M. Sautarel (Thèse, Paris, 1869) a publié les recherches faites dans le même sens, sous la direction de Lorain. Voici les conclusions auxquelles sont arrivés ces divers observateurs : la perte de poids maximum correspond à la fin du 2e septénaire, au commencement du 3e ; à cette époque l'autophagisme est complet ; la perte journalière oscille entre quelques grammes et 2 kilogr. suivant le degré d'embonpoint antérieur, l'intensité de la fièvre typhoïde, les complications (diarrhées, sueurs, etc.). Dans un cas grave, le développement de parotidites fit monter la perte de poids journalière de 300 gr. (chiffre moyen) à 2kil,400. La perte totale a été parfois trouvée par Monneret de 12 à 15 kil. pour un adulte. Dès que la perte de poids s'arrête, Monneret déclare la convalescence légitime ; dans les cas graves, à convalescence traînante, c'est un indice précieux pour le pronostic. Arldt (*De pondere corporis humani in convalescentia ex typho acuto.* Leipzig, 1856) a vu, que dans la convalescence le poids du corps augmente en moyenne de 2 kil. par semaine ; la plus forte augmentation constatée à la sortie d'un malade a été 12 kil. — Botkin (*De la fièvre*, trad. franc. Paris, 1872) dit que la perte journalière de poids est habituellement de 300 gr., mais qu'elle s'élève assez souvent à 800 et à 1,500 gr. ; le corps peut perdre en 3 ou 5 semaines 19 pour 100 de son poids primitif, et la guérison cependant avoir lieu. Leyden, *Untersuchungen über das Fieber Deutsches Archiv f. kl. Med.*, 1869, V, p. 273) a trouvé que la perte de poids jour-

après la fièvre typhoïde, ne saurait être facilement rapportée à une insuffisance générale de la nutrition des tissus épidermiques, car les poils de la barbe ne tombent pas, il doit y avoir là quelque cause locale (pityriasis) ; cette perte du reste se répare presque toujours chez les jeunes individus.

L'air expiré a présenté chez un de mes malades une anomalie remarquable, non encore observée à ma connaissance; le lit et l'haleine du typhique offraient une odeur aromatique spéciale : on pensa à de l'acétone, et on fit expirer le malade par un tube dans une quantité d'eau sans cesse refroidie avec de la glace; le liquide ainsi obtenu, et le résultat fut le même pour tous ceux qui firent cet essai, avait une odeur très-forte, analogue à celle du gaz d'éclairage et nullement à celle de l'acétone. On essaya par la distillation d'obtenir le corps sous une forme concentrée pour le soumettre à une recherche; on n'y arriva pas, aucun essai chimique ne réussit, et l'appréciation donnée par l'odorat fut la seule possible. Cette odeur particulière de l'air expiré se continua environ pendant 12 jours au plus fort d'une fièvre typhoïde moyenne, elle disparut ensuite, et le malade guérit; la cavité buccale, les organes respiratoires ne présentaient rien qui pût exercer une influence sur ce fait.

§ 222. **Troubles de l'appareil digestif.** — La perte de l'appétit précède parfois pendant des semaines le début de la fièvre typhoïde, et dans tous les cas confirmés elle est complète dans la première période de la maladie. Lorsque la langue commence à s'humecter et à se nettoyer à l'époque du changement de période, l'envie de manger revient dans les cas à marche régulière; elle est extraordinairement vive dans la convalescence, beaucoup de malades présentent une véritable voracité pour la nourriture, et les écarts de régime qui en sont la conséquence entraînent avec eux des dangers sérieux. On observe souvent des cas dans lesquels l'appétit se réveille un peu avant la fin de la première période ; mais il reste irrégulier et capricieux, et l'alimentation est mal sup-

nalière était, en moyenne, dans tout le cours de la maladie, égale à 6,67 pour 100, soit 1^{kil},100 par jour pour un adulte de 60 kilogr. Mais l'on sait (Frey, *Centralblatt*, 1873, p. 439) qu'un adulte en bonne santé, tenu à une diète absolue, perd par jour une partie de son poids au moins aussi élevée; l'état fébrile augmente beaucoup moins qu'on ne le croirait la perte de poids. D'autre part, Chossat a montré que chez les animaux inanitiés la mort survient quand ils ont perdu 40 pour 100 de leur poids ; chez l'homme elle aurait lieu sans doute beaucoup plus tôt : on voit qu'il suffirait de 20 à 24 jours de consomption fébrile à 1^{kil},100 pour entraîner une inanition mortelle. E. V.

portée, lorsqu'elle n'est pas choisie avec assez de précaution. La puissance digestive de la muqueuse gastrique et intestinale se rétablit lentement, la langue reste toujours un peu rouge, et, après le repas, elle est plus chargée et un peu plus sèche ; le catarrhe de la muqueuse, vraisemblablement aussi de simples anomalies de sécrétion, doivent causer ce résultat. Parfois au plus fort de la maladie, alors que la langue est sèche et dure, les malades demandent à manger : on doit bien se garder de prendre ce fait pour un véritable retour de l'appétit, c'est là une sensation anomale d'une signification mauvaise. Le goût, au début de la maladie, est le plus souvent corrompu, pâteux, amer ; la langue est encore humide, plus ou moins recouverte d'enduits sur toute sa surface, ou seulement par stries ; dans les cas confirmés, la muqueuse de la bouche et de la langue est bien plus intéressée que dans les autres maladies aiguës. Tantôt les enduits se détachent et laissent la muqueuse lisse et d'un rouge violacé, tantôt ils se dessèchent en croûtes épaisses ; tantôt la muqueuse se recouvre après la chute de l'épithélium d'un exsudat ténu, mêlé de sang, qui se flétrit en escares noirâtres ; très-souvent alors la langue est tuméfiée, fendillée, les lèvres et le nez présentent des fuliginosités de même nature. Le desséchement de la langue arrive parfois vers le 4e ou 5e jour, le plus souvent au début de la seconde semaine ; son développement précoce rend dans les cas douteux le diagnostic de la fièvre typhoïde un peu plus vraisemblable. Cet état n'est point directement en rapport avec la chaleur fébrile ; dans les cas qui présentent une grande élévation de température, la langue peut se conserver longtemps humide. Ces symptômes buccaux tiennent d'une part à la diminution considérable de la sécrétion salivaire, mais principalement aussi à une lésion particulière de la muqueuse buccale, à un catarrhe avec sécrétion plus ou moins hémorrhagique ; la respiration embarrassée, se faisant par la bouche en raison de l'obstruction du nez, contribue beaucoup à ce résultat. La décomposition des sécrétions visqueuses amène la fétidité de la bouche et favorise la production rapide de cryptogames végétaux. — Sous le rapport du pronostic, il y a peu de chose à tirer de l'état de la langue ; les degrés intenses et la longue durée de la dessiccation annoncent toujours une certaine gravité de la maladie ; les enduits fuligineux épais et se renouvelant toujours d'une manière abondante sont d'une signification plus grave. A l'époque où la maladie change de période, la langue devient humide en même temps que la peau, et reste ensuite dans cet état ; le tremblement

de la langue, survenant dès le début, est d'ordinaire l'indice d'une adynamie considérable.

§ 223. **Déterminations pharyngées, complications diphthéritiques.** — Au début de la fièvre typhoïde, on observe assez souvent une angine catarrhale de moyenne intensité, la gorge est rouge, il y a un peu de tuméfaction des tonsilles (1) avec dysphagie correspondante. A une période ultérieure, la muqueuse de la gorge, comme celle de la cavité buccale, est très-fréquemment le siége d'une inflammation catarrhale; elle se recouvre d'une sécrétion muqueuse formée de grumeaux colorés par le sang qu'on doit bien se garder de considérer comme des crachats pneumoniques ; assez souvent l'on constate même l'existence d'une couche pointillée pseudo-membraneuse, d'érosions partielles de la muqueuse. Ces altérations et la sécheresse même de la muqueuse produisent de la dysphagie et un peu de douleur à la gorge. Cette difficulté de la déglutition doit sans doute aussi provenir simplement de la faiblesse de la couche musculaire ; dans d'autres cas, elle résulte d'une lésion du larynx. — Les inflammations pharyngées de nature croupale ou diphthérique, propagées quelquefois par contagion dans une salle de malades, n'appartiennent qu'aux cas graves et de cours anormal ; on trouve alors des pseudo-membranes grises, fortement adhérentes à la muqueuse rouge et tuméfiée, elles s'étendent rapidement au fond de la gorge et souvent se prolongent dans les voies aériennes. Il y a alors une dysphagie intense, les liquides s'engagent dans le larynx ou les fosses nasales, il y a de l'aphonie, une toux croupale, des accès de suffocation ; ces symptômes coïncident le plus souvent avec une augmentation considérable de la fièvre et une dépression des forces. Cette grave complication arrive toujours à la fin de la première semaine ou dans le cours de la seconde, elle est surtout fréquente pendant les épidémies de diphthérie [ainsi à Paris en 1854 (2)] ; dans la majorité des cas, elle amène la mort, plus souvent par épuisement général que par la gravité des troubles fonctionnels locaux. La production du *muguet* dans la bouche, la gorge et l'œsophage, considérée autrefois comme appartenant au croup,

(1) Frey a démontré que les amygdales étaient extraordinairement riches en couduits lymphatiques et présentaient beaucoup d'analogies dans leur structure avec les follicules agminés des glandes de Peyer. Ces portions de l'appareil lymphatique appartenant à la partie supérieure du canal digestif seraient parfois, paraît-il, le siége primitif de la maladie. Frey, *Vierteljahrschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zurich*, 1862, Band VII.

(2) Oulmont, *Revue médico-chirurgicale de Paris*, juillet 1855.

est de même accompagnée d'une dépression le plus souvent considérable des forces.

§ 224. **Parotides.** — L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire environnant n'est pas très-fréquente dans la fièvre typhoïde, je ne l'ai trouvée double qu'assez rarement; elle paraît se développer dans quelques cas par propagation d'une maladie de la gorge aux conduits salivaires, peut-être par engorgement catarrhal de ces mêmes conduits, en un mot, en raison de conditions locales (1). On doit la considérer plus fréquemment comme un processus métastatique de nature pyémique, et elle est d'autant plus favorable que son début a été plus rapide. La suppuration dans ces cas semble commencer dans la glande même par un grand nombre de petits foyers, elle envahit bientôt le tissu cellulaire interstitiel et périphérique; l'affaissement des parotides, que l'on considérait autrefois comme un phénomène de mauvais augure, n'est autre chose que cette suppuration rapide et diffuse. Le danger réside surtout dans la gravité de l'état général qui accompagne cette parotide; cependant des désordres locaux graves peuvent en être le résultat : c'est ainsi qu'elle peut amener des coagulations dans les veines, l'ouverture de la veine jugulaire par suppuration, la perforation du conduit auditif avec périostite, destruction gangréneuse des tissus, paralysie du facial; j'ai observé ce dernier accident sur deux malades femmes, et dans les deux cas il y eut rétablissement complet de la fonction. La parotide est du reste dans la fièvre typhoïde une complication éminemment défavorable en raison de l'inconvénient d'une tuméfaction locale, qu'accompagnent la douleur, la fièvre et l'insomnie (2).

(1) Cette explication n'est qu'une hypothèse, mais jusqu'à présent on n'en peut donner une meilleure. Chez beaucoup de malades atteints de parotidites précoces, d'origine pyémique non douteuse, je n'ai pu trouver la moindre altération de la muqueuse des joues. Virchow (*Charité Annalen*, VIII, 3, 1858) qui rattache toutes ces parotidites à un catarrhe des conduits salivaires, rappelle le faible écoulement de salive chez ces malades dans les moindres mouvements de la mâchoire inférieure; il croit cependant possible l'existence dans les glandes salivaires d'une matière irritante éliminée par le sang.

(2) M. le professeur Schutzenberger, de Strasbourg (*Du mécanisme de la formation des parotides dans la fièvre typhoïde*, Soc. méd. de Strasbourg, 1er août 1872, *Gaz. méd.*, Strasbourg, 1872), croit, lui aussi, que les parotidites observées dans le cours de la fièvre typhoïde peuvent avoir leur point de départ dans les lésions parfois minimes qui existent sur toute la muqueuse buccale : les fuliginosités, le desséchement et les gerçures de la muqueuse, les morsures de la langue, les aphthes, etc., amènent des stomatites érythémateuses ou des inflammations catarrhales qui peuvent gagner la muqueuse du canal de Sténon. Il se produit alors un gonflement parotidien et une parotidite par rétention, de la même façon que l'inflammation catarrhale et l'obstruction des canaux cholédoque et biliaires

225. **Vomissement.** — Les nausées et les vomissements, comme symptômes prodromiques et du début, n'ont aucune importance particulière; quand la fièvre typhoïde se développe pendant ou peu de temps après une épidémie de choléra, la maladie commence quelquefois par une diarrhée et des vomissements si fréquents et si abondants que l'on croit avoir affaire au choléra.

Le vomissement qui survient dans le cours ultérieur de la fièvre

peuvent amener la rétention de la bile et l'ictère. Il cite deux observations où ce mécanisme ne semble pas contestable. La forme grave de la parotidite, sa terminaison habituelle par suppuration, pourrait dépendre du trouble général de la nutrition des tissus, de leur peu de vitalité dans la fièvre typhoïde; elle peut dépendre surtout d'un véritable empoisonnement local. Pendant la période de stupeur, en effet, les mouvements de déglutition ne se font plus, l'insalivation est fortement troublée, les malades respirent par la bouche qui se dessèche, de sorte que la chaleur, l'humidité, l'action incessante de l'air amènent rapidement la décomposition putride de ces matières animales stagnantes : la fétidité souvent horrible de la bouche des malades en est la preuve. M. S. est disposé à croire que la résorption de ces liquides putrides par les exulcérations et les fissures de la muqueuse n'est pas étrangère à la gravité des parotidites. De là résulte la nécessité d'un nettoyage incessant et mécanique de la bouche des malades; beaucoup d'auteurs avaient depuis longtemps insisté sur ces soins de la bouche pour diminuer le malaise et parfois le délire des typhoïdes. M. Netter, en ces dernières années, a proclamé plus que personne l'importance de ces lavages, mais il leur a attribué sur la marche de la maladie une influence inadmissible (*Gaz. des hôpitaux*, 1873, p. 548 et suiv.).

C'est par un mécanisme tout différent que Liebermeister explique la parotidite : il attribue celle-ci à une dégénération parenchymateuse liée à l'excès de la température fébrile. D'après les recherches de Hoffmann (*loc. cit.*) les diverses glandes salivaires sont presque constamment altérées dans la fièvre typhoïde : quand la mort a eu lieu dans la première semaine, on les trouve dures, comme distendues, d'une teinte jaunâtre ; les acini ont une consistance presque cornée, ils sont distendus par un amas de cellules très-volumineuses, à plusieurs noyaux, granuleuses. A une époque plus avancée, ces cellules ont subi une infiltration graisseuse, les glandes sont plus volumineuses, plus molles, d'une teinte rougeâtre : même dans les cas où il n'y avait pas de parotidite cliniquement appréciable, on trouve dans le tissu connectif interlobulaire de petits foyers de suppuration qui paraissent pouvoir se résorber quand ils sont peu nombreux.

Sur 70 cas observés à ce point de vue par Hoffmann, il a trouvé 47 fois les altérations ci-dessus, le plus souvent à la deuxième et à la troisième semaine ; c'est à cette altération, commune aux diverses glandes salivaires et très-précoce, qu'il attribue l'arrêt de la sécrétion salivaire et la sécheresse extrême de la bouche des malades. Si la parotidite est plus commune que l'inflammation des autres glandes, c'est que cet organe est bridé par une aponévrose très-serrée et inextensible, et que la moindre tuméfaction en détermine l'étranglement. Sur 1,600 cas de fièvre typhoïde relevés par Hoffmann, la parotidite a été observée 19 fois ; dans 3 cas seulement la suppuration n'a pas eu lieu. En ces dernières années, Liebermeister, sur 1,100 cas de fièvre typhoïde, ne l'a constatée que 2 fois; il attribue ce résultat au traitement habituel par les bains froids, qui rendent plus rares les températures excessives et prolongées, plus rares aussi, d'après lui, les troubles de nutrition que provoque la chaleur fébrile. E. V.

typhoïde a une signification variable et souvent difficile à apprécier ; le plus souvent, c'est un phénomène accidentel, produit par certains médicaments ou boissons qui contrarient le malade, et qui cesse aussitôt après leur expulsion ; il peut aussi dépendre de certaines complications. On aurait ainsi observé un vomissement tenace et prolongé pendant une grande partie de la première période, par le fait d'un catarrhe intense de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin grêle, ou parce que ces parties avaient été le siége exceptionnel des lésions anatomiques de la fièvre typhoïde ; on a encore constaté cet accident dans les cas où les lésions intestinales s'étendaient très-loin et donnaient lieu à des hémorrhagies : les matières vomies renferment alors du sang et des masses semblables à du marc de café. D'autre part, le vomissement peut, dans le cours de la fièvre typhoïde, être mis sur le compte de la péritonite ; il peut résulter d'un état urémique du sang, ou n'être qu'un phénomène sympathique dû à une réplétion considérable de la vessie ; il peut enfin annoncer le début d'une méningite, ce fait est très-rare, mais je l'ai observé plusieurs fois ; tous les phénomènes concomitants doivent toujours être pris en sérieuse considération. — Enfin, le vomissement, quand il se prolonge très-longtemps, constitue parfois l'une des manifestations locales d'un trouble profond de tout l'appareil digestif, trouble qui est lui-même est un élément essentiel du marasme de la fièvre typhoïde ; on le fait dépendre d'un catarrhe chronique de l'estomac, mais cette interprétation doit être réservée ; assurément sa signification est défavorable.

§ 226. **Symptômes abdominaux : douleur, ses variétés ; gargouillement, météorisme.** — Les lésions véritablement caractéristiques de la fièvre typhoïde qui intéressent sur la muqueuse intestinale et les glandes mésentériques sont accompagnées des phénomènes suivants :

La douleur spontanée du ventre n'existe généralement que dans le premier temps de la maladie ; souvent elle revêt uniquement la forme de coliques très-légères siégeant autour de l'ombilic, précédant les évacuations ; dans beaucoup de cas elle manque complétement, rarement elle est intense et continue. Au début, les malades se plaignent plus souvent de douleur à l'épigastre que dans la région iléo-cœcale ou dans tout l'abdomen. Une douleur de ventre violente doit être presque toujours rapportée à une lésion concomitante du péritoine, à une congestion, ou à une tension rapidement survenue à la suite d'une tuméfaction considérable des

glandes mésentériques. Beaucoup plus fréquente est la *sensibilité à la pression* limitée à la région cœcale, les malades plongés dans un demi-coma l'expriment encore par la contraction du visage. On doit se garder de confondre cette douleur liée aux lésions de la muqueuse intestinale et des glandes mésentériques avec une augmentation de la sensibilité de la peau du ventre, augmentation qui existe aussi dans d'autres parties du corps, ou avec ces douleurs qui résultent de causes plus rares, par exemple d'ecchymoses considérables dans les muscles de l'abdomen; le soulèvement modéré de la région et les différences de tension mettent à l'abri de l'erreur.

Le gargouillement provoqué dans la région iléo-cœcale, résultat du conflit des liquides et des gaz dans le cœcum et dans l'iléon, est un phénomène très-inconstant; lorsqu'il existe, il n'est pas tout à fait sans valeur pour le diagnostic. Le météorisme est plus constant et d'une utilité diagnostique réelle : la plupart des cas en présentent déjà un degré léger à partir de la première semaine; il tient à l'atonie de la tunique musculaire de l'intestin et surtout du côlon, d'où la voussure plus marquée des parties latérales de l'abdomen. La distension du ventre est généralement le plus accusée à l'époque du summum de la maladie, elle n'atteint quelquefois son maximum que dans la seconde période. Les degrés intenses du météorisme existent ordinairement, mais non sans exception, quand l'infiltration des plaques de Peyer et les ulcères intestinaux sont très-étendus. Il coïncide d'ordinaire, à ce haut degré, avec la rétention de matières fécales claires ou épaisses, c'est un phénomène de mauvais augure en tant qu'il indique un grand relâchement de la musculature de l'intestin; la respiration est rendue plus difficile en raison de la pression considérable que subit le diaphragme, et cette dyspnée favorise par suite la cyanose et l'hypostase pulmonaire; la perforation est aussi favorisée par la dilatation considérable des intestins.

§ 227. **Diarrhée, sa nature.** — Les évacuations intestinales sont dans beaucoup de cas augmentées dès le commencement et même avant le début de la fièvre; elles sont de consistance molle, et le premier symptôme de la maladie consiste dans une diarrhée qui se continue ou subit une rémission pendant quelques jours, pour revenir la seconde semaine. On doit toujours rechercher exactement si cette diarrhée du début n'a pas été amenée par des écarts de régime ou par des médications ; les médicaments légèrement purgatifs agissent souvent à cette époque avec une grande intensité;

quand les drastiques ont été employés tout à fait au début, on peut compter sur une marche grave de toute la maladie.

Dans la majorité des cas, la diarrhée ne s'établit point de si bonne heure ; les malades ont le premier jour des évacuations normales ou de la constipation, et la diarrhée spontanée ne survient qu'au début de la fièvre ou au commencement de la seconde semaine. A cette époque, dans le plus fort de la maladie, et souvent même longtemps dans la seconde période, l'on constate chaque jour de deux à six selles d'une nature assez caractéristique : elles sont d'abondance moyenne, liquides, d'un gris jaune clair, de couleur d'ocre ou de soupe aux pois, elles sont en flocons grumeleux, leur odeur est assez forte, elles doivent à l'ammoniaque une réaction alcaline intense. Lorsque l'urine n'y est point mêlée, elles se séparent par le repos en deux couches : la supérieure, liquide, contient en solution beaucoup de sels, les matières extractives de la bile, de l'albumine, des épithéliums en suspension avec leurs noyaux, du mucus, des cristaux de triphosphates, ainsi qu'une masse ponctuée, fine, formée en partie de graisse ; l'inférieure, consistante, offre, à côté des aliments non dirigés, des épithéliums, des faisceaux microscopiques de tissu muqueux nécrosé, de nombreux cristaux, une quantité de grumeaux jaunes, mous, de grosseur différente. A l'examen microscopique ces grumeaux consistent, paraît-il, en un mélange de graisse, d'albumine, de pigments, et de composés calcaires (Simon, Zimmermann) (1) ; de petites quantités de sang

(1) Les selles typhoïdes contiennent fréquemment une grande quantité d'infusoires vibratiles, connus sous le nom de *Cercomonas;* M. Davaine les a signalés et décrits dans la fièvre typhoïde, où ils existent comme dans le choléra (Davaine, *Traité des entozoaires.* Paris, 1860) ; ils paraissent jusqu'ici n'avoir qu'une signification banale. En ces dernières années (Marchand, *Ein Fall von Infusorien im Typhusstuhl*, *Virchow's Archiv.* 1875, B 64e, p. 293) en a signalé dans les selles d'un malade typhoïde, après un purgatif, une quantité énorme d'infusoires vibratiles, doués de mouvements amiboïdes, ainsi que des algues filamentaires en grande abondance. D'après la description et les dessins du mémoire, ces parasites ne diffèrent pas de ceux que Lambl (*Prager Vierteljahrsschrift.* B. 61e, p. 51, 1859) a signalés dans les mêmes conditions et qui se confondent avec le cercomonas. E. Klein, de Londres, dans un mémoire publié sous les auspices du gouvernement anglais et dont il a donné lui-même le résumé *Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdominaltyphus*, Centralblatt, 1874, n° 44), a trouvé, dans les selles, dans les lymphatiques, les veines, les mailles du tissu adénoïde de la muqueuse intestinale, surtout au voisinage des plaques de Peyer, des amas arrondis de couleur brun verdâtre ; ces amas, souvent en voie de segmentation, ont de 2 à 8 millièmes de millimètre ; ils obstruent parfois la lumière des glandes de Lieberkühn. La quantité de ces éléments est énorme au douzième jour de la fièvre typhoïde, ils disparaissent ou diminuent à partir du seizième. Ce nouveau microphyte présente une analogie frappante avec celui que Cohn a décrit sous le nom de *Crenothrix polyspora,* et dont il a signalé la présence dans les eaux de puits d'un certain quartier de

peuvent exister dès le début et se retrouver d'une manière continue, on trouve alors sous le microscope des corpuscules sanguins détruits ; ils proviennent de la congestion de la muqueuse, de petites érosions musculaires lors du détachement de l'escarre, de l'ulcère lui-même, plus rarement de complications diphthéritiques. La valeur diagnostique de ces selles typhoïdes n'est point indifférente lorsqu'elles accompagnent les autres symptômes ; mais dans beaucoup de cas, la diarrhée peut manquer complétement dans tout le cours de la maladie, même lorsqu'il y a ulcération étendue de l'intestin, et les selles restent longtemps indolentes ; d'autre part, des selles ayant le même aspect, la même couleur et la même consistance, peuvent exister dans d'autres maladies. On peut sans doute expliquer cette séparation assez nette des parties solides et liquides par ce fait que ces selles liquides contiennent peu de mucus, lequel du reste tient en suspension les substances solides ; la coloration tient à une bile claire et peu épaisse. — Si la diarrhée, dans la fièvre typhoïde, n'est point le produit direct des plaques ulcérées, on ferait erreur d'autre part en la rapportant uniquement à un catarrhe concomitant du gros intestin ; on retrouve sur le cadavre, dans tout l'intestin grêle, ces mêmes fluides qui constituent les déjections. Dans des cas très-rares, la diarrhée continue, mais il y a obstruction de la partie inférieure de l'iléon et du cœcum par une accumulation considérable de matières fécales solides ; la possibilité de ce fait doit attirer l'attention et faire percuter avec soin ; on peut alors diminuer beaucoup le météorisme

Breslau où la fièvre typhoïde est en permanence. Tyndall, qui depuis plusieurs années soutient avec un véritable enthousiasme l'étiologie parasitaire de la fièvre typhoïde, considère, un peu prématurément, la découverte de Klein comme devant trancher la question de l'origine et du mode de propagation de la fièvre typhoïde (Tyndall, *La putréfaction et la contagion*, *Revue scientifique*, 10 juin 1876, p. 553). Il se pourrait qu'il y eût simplement, dans les liquides putrides qui infiltrent et baignent les plaques de Peyer enflammées, développement d'une végétation cryptogamique banale, laquelle pénétrerait les tissus en voie de mortification ou déjà escarrifiés Il en est peut-être de même des *micrococcus* et des spores du *Rhizopus nigricans* que Hallier d'Iéna (*Parasit. Untersuchungen*, 1868) trouvait en si grande abondance dans les selles, et même dans le sang des typhoïdes mêlés aux spores du *Penicillum crustaceum*. D'après Hallier, les fruits, les légumes, les végétaux les plus variés, qui deviennent en s'altérant le siége de moisissures banales, introduiraient dans le tube digestif le micrococcus du Rhizopus, nigricans ; celui-ci donnerait naissance à des spores de Penicillum qui passeraient dans le sang, et seraient l'agent essentiel du développement et de la propagation de la fièvre typhoïde. La critique très-sévère de de Bary (*Botanische Zeitung*, 1866, n°s 42 à 46) enlève malheureusement aux observations et aux essais de culture de Hallier presque toute leur valeur scientifique.

E. V.

par un purgatif et prévenir peut-être une perforation. La diarrhée est modérée quand la fièvre typhoïde est normale, elle cesse peu à peu au changement de période, et les premières évacuations bien formées surviennent ordinairement à l'époque, quelquefois même au jour où la température du matin s'est abaissée à l'état normal; ces selles sont encore généralement d'une couleur claire, pauvres en bile.

Les diarrhées profuses, 12-20 selles par jour, survenant au plus fort ou à la seconde période de la fièvre typhoïde, aggravent toujours considérablement la maladie : elles agissent en épuisant par la perte des matières, elles tiennent le malade dans une inquiétude constante, et empêchent les soins de propreté si importants à ce moment. Quand la diarrhée persiste des mois entiers, entretenue par des ulcères torpides de l'intestin, ou même après la guérison de ceux-ci, les malades succombent presque toujours dans le marasme. Ces diarrhées sont quelquefois le symptôme d'un catarrhe chronique du gros intestin avec ulcérations folliculaires ou inflammations diphthéritiques conduisant à l'ulcération ; dans d'autres cas, on ne trouve aucun changement notable de la muqueuse intestinale. Les évacuations involontaires, surtout à la période d'état, tiennent le plus souvent à l'inertie par suite de l'engourdissement du sensorium ; elles ne doivent être considérées comme un signe de faiblesse véritable et de paralysie que lorsque les muscles volontaires sont complétement impotents et quand la première explication est inadmissible.

§ 228. **Hémorrhagies intestinales.** — Les hémorrhagies intestinales surviennent d'ordinaire à la période d'état de la maladie ; elles ont lieu surtout à la fin de la seconde, dans le cours de la troisième, ou au début de la quatrième semaine; plus rares dans la deuxième période, on les a observées, mais tout à fait par exception, au début de la convalescence. Les premières, survenant de bonne heure, arrivent généralement à la suite de déchirures vasculaires lorsque l'escarre se détache ; elles peuvent aussi résulter du développement assez rare d'une infiltration molle, dans un tissu spongieux, vasculaire et fongueux. On a pu arriver directement, ou par injection d'eau dans l'artère mésentérique, à reconnaître au fond de l'ulcère l'artère par laquelle s'était faite l'hémorrhagie. Le sang rejeté est ordinairement d'une teinte foncée, il est épais, forme des caillots mous. Le pouls devient alors petit, les extrémités sont froides, le malade présente les signes extérieurs du collapsus; la température baisse rapidement (dans un de

nos cas, il y eut une diminution de 2° dans l'espace de 12 heures) et le tout peut bientôt se transformer dans un état de faiblesse mortelle. Une amélioration notable des autres phénomènes coïncide souvent avec l'hémorrhagie intestinale, le malade se réveille de son coma, le délire cesse, la langue devient humide; mais, dans le cours des 24-36 heures suivantes, la température s'élève de nouveau à son premier état, tous les symptômes graves reviennent avec la même intensité, la maladie poursuit sa marche, et très-fréquemment la mort survient dans le cours de la même semaine. Cet abaissement de la température peut, sous un certain rapport, être utilisé pour le diagnostic. On devra beaucoup hésiter à rapporter à une hémorrhagie intestinale qui ne s'est pas traduite au dehors les phénomènes généraux de faiblesse, lorsque la température ne baisse pas en même temps; il y a néanmoins des cas dans lesquels le malade meurt si rapidement, à la suite de l'hémorrhagie, que le sang n'est pas évacué avant la mort: l'on voit survenir alors du froid, de la pâleur, la syncope, et la percussion de l'abdomen révèle un son mat. Les hémorrhagies d'une époque ultérieure à la quatrième, à la sixième semaine, et même près de la convalescence, se produisent tantôt subitement et en grande quantité, tantôt elles sont modérées et se répètent souvent dans un court espace de temps. Elles proviennent (1) ou de l'érosion des vaisseaux sur quelques ulcères, ou de plusieurs points de la muqueuse dont la cicatrice est trop mince : dans ce dernier cas elles peuvent être une manifestation locale d'une tendance hémorrhagique générale. L'hydrémie favorise la continuation de l'hémorrhagie, et le malade épuisé à ce moment peut encore perdre une quantité moyenne de sang au milieu des phénomènes de l'anémie et de la syncope ; il tombe par suite dans un marasme incurable; on peut admettre avec certitude qu'un tiers des cas avec hémorrhagie intestinale se termine d'une manière mortelle.

Sur 600 fièvres typhoïdes que j'ai traitées moi-même à l'hôpital, j'ai eu 32 cas d'hémorrhagie intestinale intense (5,3 p. 100); les deux sexes présentaient exactement la même fréquence relative.

(1) Maclagan, dans une étude plus théorique que clinique (*the Lancet*, fév. 1873), a exposé le mécanisme des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde. Il les distingue suivant qu'elles ont leur origine dans la muqueuse, dans la couche sous-muqueuse, dans les couches musculaires. Les hémorrhagies de la muqueuse, les plus communes de toutes, ont lieu par la distension ou la rupture de vaisseaux congestionnés (on les observe au début de la maladie), ou bien par la destruction de vaisseaux au fond d'un ulcère (ce sont les hémorrhagies tardives, d'ordinaire abondantes et graves). Comparez aussi H. Kennedy, *On intestinal hemorrhage in fevers*, in the *Dublin Journ. of med. sc.*, juin 1874. E. V.

Ma statistique, tout à fait précise, concorde au sujet de la fréquence avec celles des observateurs attentifs : Louis constata de même sur 139 cas 5,9 p. 100. Quelques auteurs admettent un nombre plus élevé, mais ils ont sans doute compté tous les cas avec traces de sang dans les selles : Murchison trouva ainsi sur 84 cas 16,6 p. 100 (1). D'autres auraient observé les hémorrhagies intes inales bien plus rarement : c'est ainsi que dans un hôpital de Vienne, en 1855 et 1857, on n'aurait eu que 2 p. 100 sur 2,000 malades (2). — L'hémorrhagie intestinale dans les cas que j'ai observés, se produisit de la façon suivante : elle ne parut jamais dans

(1) Dans la nouvelle édition de son *Traité* (2e édition, London, 1873, p. 525), Murchison semble avoir répondu à la critique de Griesinger : il ne parle plus de cette proportion extraordinaire de 16,6 pour 100. Il dit seulement que sur les 1,564 cas de fièvre typhoïde qu'il a observés, il nota 58 fois (3,77 fois sur 100) des hémorrhagies copieuses, c'est-à-dire excédant 6 onces ou 180 grammes de sang pur. Cette fixation quantitive, arbitraire et assez forte, explique la mortalité considérable qu'il mentionne : 60 cas d'hémorrhagie intestinale copieuse ont fourni 32 cas (soit 55 pour 100) ; sur ces 32 cas, 11 furent la conséquence de péritonite consécutive ; des 21 malades restants, 14 moururent dans les 3 jours qui suivirent l'hémorrhagie. E. V.

(2) On a prétendu dans ces dernières années que le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids avait rendu plus fréquentes les hémorrhagies intestinales : l'ischémie du tégument externe par l'application du froid amenait, disait-on, une accumulation et une tension plus grande du sang dans les organes et les membranes internes. Un examen plus attentif des faits réduit beaucoup la valeur de cette observation. C.-A.-V. Wunderlich (*Ueber Darmblütungen bei Typhus abd. unter der Kaltwasserbehandlung, Arch. d. Heilk.* 1872, VI, 481) avait remarqué que 253 cas de fièvre typhoïde traités récemment à la clinique de Leipzig avaient fourni 18 cas d'hémorrhagie intestinale, soit 7, 1 p. 100 ; 155 de ces cas qui avaient été traités par les bains froids ont donné 16 cas d'hémorrhagie, soit 10 p. 100, tandis que 1,178 cas traités antérieurement par les anciennes méthodes n'avaient, au dire de Reinhard, fourni que 5 cas d'hémorrhagie pour 100. W. lui-même rappelle que la fréquence des hémorrhagies varie beaucoup d'une épidémie à l'autre ; que de juin 1871 à avril 1872, par exemple, il y a eu 12 cas d'hémorrhagie ; dans les deux années antérieures, au contraire, il n'y en avait eu que 2 cas ; en outre, sur 100 cas d'hémorrhagie, Reinhard en avait vu jadis 47 se terminer par la mort, tandis que sur 100 cas avec hémorrhagie traités par l'eau froide, Wunderlich n'a compté que 11,1 décès. Il est donc probable que C. Wunderlich a observé une période épidémique où les hémorrhagies intestinales étaient fréquentes, mais peu graves. Cette opinion semble confirmée par le résultat de la pratique de Liebermeister à Bâle : 861 cas de fièvre typhoïde traités par ce dernier suivant les méthodes anciennes ont fourni 8,4 cas d'hémorrhagie sur 100, tandis que 882 cas traités par les bains froids n'ont donné que la proportion 6,2 p. 100 ; ces derniers chiffres portant sur une période de quatre ans ont une réelle valeur. Toutes ces statistiques d'ailleurs laissent à désirer par un point : on confond sous le nom d'hémorrhagies intestinales les traces de sang dans les selles et les pertes abondantes de ce liquide. Liebermeister lui-même (*Handbuch von Ziemssen*, II, p. 159), qui a réuni 127 cas de ces hémorrhagies, fournis par 1,743 fièvres typhoïdes, déclare que parfois il n'y avait que quelques gouttes de sang dans les selles. Nous venons de voir que c'est là ce qui explique l'écart extraordinaire entre les proportions trouvées par Murchison (16 p. 100) et celles de 5 à 6 p. 100, admises par presque tous les auteurs. E. V.

la première semaine; dans la deuxième semaine elle eut lieu 10 fois, le plus souvent à la fin, et au plus tôt deux fois au onzième jour; dans la troisième et la quatrième semaine, elle eut lieu huit fois, dans la cinquième deux fois, dans la sixième trois fois ; une fois on ne put fixer son époque d'une manière certaine. De ces 32 cas d'hémorrhagie 22 guérirent, 10 moururent, ce qui fait 31,2 décès p. 100 ; les femmes offrirent une mortalité plus considérable (38,4 p. 100) que les hommes (26,3 p. 100). Beaucoup de ces cas de mort survenaient aussitôt après l'hémorrhagie, sept sur dix dans l'espace de quatre jours, les trois autres des semaines après, de sorte qu'on ne saurait attribuer alors à l'hémorrhagie une influence directe sur la mort. Quatre fois, dans ces dix cas, l'on trouva des lésions intenses dans le gros intestin : cette proportion est la même que celle que j'ai trouvée dans mon cercle d'observations à Zurich, pour les lésions du gros intestin, 40 p. 100.

Quant aux conséquences et au pronostic des hémorrhagies intestinales, il règne à ce sujet des opinions trop favorables qui ont surtout été exprimées par Trousseau (1). Les suites les plus ordinaires d'une hémorrhagie quelque peu abondante sont un abaissement de la température, et il est tout à fait exact de dire que souvent une amélioration générale a lieu tout d'abord : l'aspect du malade a quelque chose de reposé, sa tête n'est plus pesante, la fréquence du pouls diminue, etc., mais, d'après mes observations, cette amélioration, comme cette rémission de la température, est en général assez rapidement passagère, et très-rarement l'on voit s'établir une amélioration durable et une prompte convalescence. Trousseau a fait mention d'une épidémie où toutes les hémorrhagies intestinales guérirent, mais il est tout à fait en désaccord avec les nombres que je viens de donner, avec ceux de Jenner où il y eut 7 cas de mort sur 21 (2), avec ceux de Gietl où il y eut

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 4e édit. Paris, 1873.

(2) Griesinger commet ici une erreur qui se trouve répétée dans plusieurs ouvrages sur la fièvre typhoïde : Jenner aurait noté 7 fois la terminaison par la mort sur 21 cas d'hémorrhagie intestinale. Kennedy, dans un mémoire récent cité plus haut, prétend même prouver que les hémorrhagies intestinales sont bien plus communes en Angleterre qu'en France, *puisque* Jenner les a observées dans le tiers des cas de fièvre typhoïde. Une rédaction un peu obscure du mémoire de Jenner a seule pu lui faire attribuer une assertion aussi étrange. Jenner a ouvert au London fever hospital 66 cadavres de sujets atteints de « fièvres continues ». 43 ne présentaient aucune altération de l'intestin; en raison de ce fait, il les a pris pour base de sa description du typhus pétéchial; les 23 autres offraient les lésions caractéristiques des plaques de Peyer : il a décrit minutieusement les lésions constatées, il a recherché et exposé les symptômes fournis pendant la vie par ces

7 morts sur 14 hémorrhagies intestinales, avec trois cas de ma pratique privée qui tous furent suivis de la mort, enfin avec les nombreux rapports des épidémies qui signalent le danger des hémorrhagies intestinales. La quantité du sang perdu me paraît de la plus grande importance pour le pronostic; dans les pertes très-abondantes il n'y a rien de bon à attendre, il en est de même lorsque l'hémorrhagie intestinale est associée à d'autres hémorrhagies.

§ 229. **Perforations intestinales.** — De même que l'hémorrhagie intestinale, la perforation de l'intestin survient tantôt à l'époque où l'escarre se détache, tantôt à la période de la formation ou de l'état stationnaire de l'ulcère, même à la huitième, à la dixième semaine et plus tard encore; d'après une statistique de Heschl (1) portant sur 56 perforations, le premier cas serait de beaucoup le plus fréquent. La perforation semble surtout résulter de ce que l'infiltration occupe toute l'épaisseur des tuniques jusqu'au péritoine et y est le siége d'une nécrose étendue; sur les ulcères déjà formés, elle provient d'une destruction moléculaire progressive ou d'une ulcération plus rapide et plus étendue de quelques points; elle dépend encore de la fonte d'un exsudat croupal sur l'ulcère (Dittrich). Mais, le plus souvent, elle est due vraisemblablement a une déchirure de la membrane péritonéale reposant sous l'ulcère, sans que cette dernière ait été le siége d'altérations organiques : la tunique musculaire a été traversée par l'ulcération, et la paroi de l'intestin n'est constituée à cet endroit que par la faible épaisseur de la couche péritonéale. L'ouverture du côté du revêtement péritonéal de l'intestin est ordinairement petite, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, mais les ulcérations peuvent être plus étendues, et moi-même j'ai vu une ouverture de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Les écarts de régime, le vomissement, la pression lors des évacuations intestinales, et autres influences mécaniques de cette nature, peuvent contribuer à la perforation ; il en est de même de la distension gazeuze de l'intestin et de la direction transversale de l'ulcère (Vierordt). Dans le gros intestin, la perforation est

sujets, et a constitué ainsi sur une base anatomique l'histoire de la fièvre typhoïde. Il a trouvé 7 fois la mention d'hémorrhagies intestinales dans l'histoire de ces 23 *cadavres*, c'est-à-dire de ces cas très-graves terminés par la mort, mais il n'y a pas lieu évidemment d'en tirer la moindre conclusion, et Jenner se garde bien de conclure que cette proportion est fréquente ou habituelle dans la fièvre typhoïde. E. V.

(2) Heschl, *Zeitschrift der K.-K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, avril 1853.

très-rare, elle est plus fréquente à l'appendice cœcal. Lorsque le péritoine est mis à nu par suite de l'infiltration ou des progrès de l'ulcération, un travail inflammatoire peut s'établir avant la perforation, et les parties correspondantes peuvent être agglutinées aux anses intestinales voisines : il ne se fait pas alors de perforation directement dans la cavité péritonéale, mais il y a une exsudation circonscrite ou de la suppuration ; la péritonite généralisée peut en être le résultat à une époque ultérieure. Il est aussi possible que l'exsudation reste circonscrite, et que la guérison se fasse peu à peu; lorsqu'il ne s'est établi aucune adhérence par agglutination avant la perforation, la péritonite générale éclate dès que les gaz et le contenu de l'intestin s'épanchent dans la cavité abdominale; dans quelques cas, on a observé une perforation du cœcum, non dans le sac péritonéal, mais dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque (Ormerod); la guérison n'est point alors impossible, et un abcès peut venir plus tard fuser en un point éloigné.

§ 230. **Fréquence des perforations.** — Quant à ce qui concerne la fréquence de la perforation, la statistique considérable de Heschl donne en dix années 56 perforations sur 1,271 autopsies de fièvre typhoïde; cet accident n'existerait donc que dans le rapport de 4-5 p. 100, mais généralement on trouve une proportion plus forte. Elle est certainement beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes : sur 220 autopsies d'enfants faites par Taupin, Rilliet et Barthez, on ne l'observa qu'un peu plus de 1 fois pour 100. La perforation intestinale survient assez souvent dans les cas bénins alors que les malades vont et viennent (formes ambulatoires); dans ces circonstances un plus grand nombre d'influences nuisibles extérieures exercent leur action et aident au développement de la perforation. La perforation se développe assez souvent lorsque le nombre des ulcères est peu considérable (1); extraordinairement rare est le cas d'une perforation de la face externe à la face interne de l'intestin par suppuration des glandes mésentériques (2).

Sur 600 fièvres typhoïdes que j'ai traitées dans les hôpitaux, j'ai

(1) M. le docteur Lépine a montré tout récemment à la Société médicale des hôpitaux (séance du 28 juillet 1876), l'intestin d'un homme de 24 ans, mort de perforation intestinale au 10[e] jour d'une fièvre typhoïde nettement caractérisée. Les plaques de Peyer n'étaient pas sensiblement tuméfiées, elles avaient simplement l'aspet dit de *barbe fraîche :* sur une de ces plaques, au voisinage de la valvule iléo-cœcale, une ulcération peu profonde, large de 3 millimètres, intéressant sans doute un amas lymphatique isolé, avait amené la perforation mortelle. Le diagnostic clinique de la perforation ne semblait d'ailleurs pas douteux; la rate était volumineuse, les ganglions mésentériques étaient rouges et enflammés. E. V.

(2) *Wiener Bericht*, für 1858, p. 61.

eu 14 perforations, ce qui fait 2,3 p. 100 (1) : 10 eurent lieu sur un nombre de 315 hommes (2,9 pour 100); et 4 sur 250 femmes (1,9 p. 100). Sur mes 600 malades, 118 moururent; la perforation se constata dans une proportion de 11,8 p. 100 décès; 10 fois sur 70 hommes = 14,2 p. 100; 4 fois sur 48 décès femmes = 8,3 p. 100. La perforation intestinale arrive donc d'après mes observations plus souvent chez l'homme, et elle est naturellement dans la même proportion une cause de mort plus fréquente ; à ce point de vue, la fièvre typhoïde se rapproche chez la femme de ce qu'elle est chez l'enfant où elle est beaucoup plus rare. Murchison signale aussi la fréquence plus grande de la perforation chez l'homme, d'après ses observations et celles de Bristowe : sur 39 cas de perforations, il y en eut 27 chez l'homme.

Quant à la fréquence générale de cet accident, Murchison en compulsant 270 autopsies de médecins français, trouve 25 perforations, ce qui donne une proportion de 9,25 p. 100; au contraire, sur 165 autopsies de médecins anglais, il trouve 35 perforations ou 21,2 p. 100 (2). En ajoutant 118 autopsies que j'ai pratiquées, au nombre de 467 faites dans les hôpitaux d'Allemagne, j'obtiens ainsi sur un total de 585, 56 perforations, ce qui donne une proportion de 9,5 p. 100, nombre qui se rapproche beaucoup de celui qu'ont obtenu les observateurs français (3). La fréquence de la perforation dans les hôpitaux anglais, en raison du petit nombre sur lequel a porté la statistique, ne saurait motiver des conclusions définitives ; elle nécessite toutefois des recherches plus étendues et

(1) Liebermeister, sur 2,000 cas de fièvre typhoïde à l'hôpital de Bâle de 1865 à 1872, n'a trouvé que 26 cas de perforation (dont 3 terminés par guérison), soit la proportion très-faible de 1 p. 100 (*loc. cit.*, p. 161). E. V.

(2) Le chiffre excessif de Murchison, réduit à 19,41 dans sa nouvelle édition, nous paraît trouver son explication dans la base vicieuse de sa statistique : il ne tient compte que de la proportion des cas de perforation relevés dans les autopsies. En France, où l'on fait et surtout où l'on faisait presque toutes les autopsies de fièvre typhoïde, le chiffre proportionnel des perforations constatées à l'amphithéâtre exprime sans doute la fréquence réelle de cet accident chez les malades ; il se pourrait qu'en Angleterre on négligeât plus souvent l'autopsie des cas de fièvre typhoïde sans complication, et qu'on ouvrît seulement les corps des individus dont la fièvre typhoïde a présenté des particularités graves et intéressantes. Ce qui semble le prouver, c'est que Murchison (2e édition, p. 565) dit n'avoir trouvé, sur les 1,580 malades qu'il a suivis, que 3,04 perforations pour 100 cas de fièvre. Il importe donc de distinguer soigneusement la fréquence d'une lésion : 1° par rapport aux cas de la maladie; 2° par rapport aux causes de décès ; 3° par rapport au nombre des autopsies. Ce dernier terme, malgré sa rigueur apparente, est soumis à beaucoup de causes d'erreurs. E. V.

(3) C'est à peu près aussi la proportion qui a été trouvée par Hoffmann : 20 cas de perforation sur 250 autopsies, soit 8 p. 100. E. V.

doit surtout appeler l'attention sur le mode de l'alimentation dans ces hôpitaux. Un fait bien remarquable, c'est que la perforation est beaucoup plus fréquente à certaines époques et plus rare à d'autres : à Tubingue, dans l'espace de six années, j'ai eu quatre perforations, dont trois la même année; à Zurich, les 10 perforations que j'ai observées se répartissaient ainsi d'une manière tout à fait inégale: la première année, il y eut 6 cas, puis malgré un nombre très-considérable de fièvres typhoïdes, je fus 13 mois sans en observer, etc. Une remarque analogue a été faite dans d'autres localités : à Vienne, la perforation se constata dans les autopsies en 1843 dans la proportion de 1,10; en 1848, dans celle de 1,99; en 1858, dans celle de 1,25 ; dans un autre hôpital, on faisait la même remarque ; dans la clinique de Pfeufer, il y eut 5 perforations dans l'espace de trois mois (*Henle und Pfeufer's Zeitschr.* 1859, V. p. 145); je ne saurais donner une explication de ce fait.

Quant à l'époque du développement de la perforation, mes observations particulières ne concordent pas avec celles de Heschl. Un seul de mes malades mourut dans la seconde semaine, un dans la troisième, deux dans la quatrième, un dans la cinquième, quatre dans la sixième, et quatre de la huitième à la neuvième semaine; plus de la moitié moururent en tout cas dans la seconde période de la maladie. L'état atonique de l'ulcère me paraît favoriser la perforation d'une manière évidente.

§ 231. **Symptômes de la perforation.** — La production subite de la perforation, lorsque le malade a sa complète connaissance, se traduit aussitôt par le développement instantané d'une douleur abdominale qui augmente rapidement ; elle s'accompagne souvent d'un frisson avec prompte élévation de la température du corps, il y a en même temps des vomissements, les traits du visage sont tirés, la fréquence du pouls augmente. Quand elle se développe peu à peu, une douleur fixe se localise à l'endroit où une péritonite locale s'établit, au point d'extension du travail morbide, le plus souvent exactement à la région iléo-cœcale. Chez les malades sans connaissance, les signes subjectifs peuvent manquer; dans d'autres cas, il arrive que le malade est réveillé de sa stupeur par une douleur péritonéale, et que les phénomènes cérébraux se modèrent. Le météorisme de l'intestin augmente toujours, et assez souvent on trouve au bout de très-peu de temps une quantité si considérable de gaz dans la cavité péritonéale, que la région épigastrique se bombe et que la région du foie donne à la percussion un son clair; ceci suppose qu'une anse intestinale for-

tement distendue s'est superposée à la face antérieure du foie et a donné lieu à la disparition *complète* de la matité hépatique ; ce symptôme uni aux autres signes a une signification tout à fait décisive ; une extravasation véritable de gaz rend le pronostic fatal. Avec les progrès de la péritonite, la tuméfaction et la distension de l'abdomen deviennent plus considérables, la respiration est embarrassée et anxieuse, la face s'altère, le pouls est petit et fréquent, souvent inégal, les extrémités se cyanosent et se refroidissent. La diarrhée peut continuer, des selles fréquentes, abondantes peuvent même se produire lorsque la perforation survient à une époque avancée ; la douleur peut être faible à certains moments, elle cesse ordinairement dans les 12 à 24 dernières heures avant la mort. Un exsudat dans la cavité du péritoine ne se laisse reconnaître par la percussion que dans la grande minorité des cas, parce que le plus souvent le liquide en quantité moyenne est disséminé au milieu des anses intestinales distendues. Il y a surtout des cas, principalement chez les malades en état de stupeur, où beaucoup des phénomènes ordinaires de la péritonite font défaut, et les symptômes de collapsus priment entièrement la scène morbide; le développement rapide du météorisme et la contraction des traits du visage lorsqu'on palpe la région iléo-cœcale, ont ici une grande valeur. Les conditions de la température sont si variables, qu'on ne peut rien en tirer au point de vue du diagnostic.

Il est vraisemblable que dans quelques cas de perforation la guérison peut survenir, en particulier quand le travail inflammatoire est circonscrit et purement local ; quand la péritonite est généralisée, la mort est fatale. L'agglutination du point perforé avec l'épiploon et les parois du bassin facilite la guérison : celle-ci sera plus rare lorsque l'agglutination aura eu lieu avec l'intestin. Ces faits exceptionnels et isolés peuvent à peine compter au point de vue du pronostic ; lorsque les phénomènes de la perforation existent, ces cas doivent être à peu près considérés comme mortels ; ils le sont d'une manière absolue lorsque la sonorité tympanique dépasse le niveau du foie. La mort survient rarement dans les 24 premières heures après le début de la péritonite, elle arrive ordinairement après 2-4 jours, dans beaucoup de cas au 7e et même au 10e jour après les premiers symptômes : ce qui s'explique par ce que nous avons dit sur le développement souvent ultérieur ou successif de la péritonite généralisée.

La possibilité d'une guérison de la perforation ne saurait être mise en doute ; j'ai observé à ce point de vue un cas bien remar-

quable. Un domestique, âgé de 26 ans, présenta comme phénomène d'une perforation des douleurs de ventre avec frisson au début de la sixième semaine; par le traitement avec l'opium à haute dose, la glace, et le repos absolu dans le décubitus dorsal, le malade se rétablissait, les symptômes graves diminuaient peu à peu dans l'espace de neuf jours, et je me réjouissais de voir un exemple de perforation guérie. Au neuvième jour, le repos absolu dans la position horizontale lui devint insupportable, il prit la position latérale, et, un quart d'heure après, les symptômes d'une péritonite généralisée se déclaraient, la mort survint en 17 heures. A l'autopsie, les lésions de l'intestin étaient en partie arrivées à cicatrisation; au fond de beaucoup d'ulcères le péritoine était mis à nu, il était aminci et se déchirait à la plus légère pression; à l'endroit de la perforation, on trouva un foyer purulent circonscrit par des parois assez solides, infiltrées de pigment, et on y reconnut une couche mince de matières fécales désséchées; cet abcès s'était vidé par suite du décollement d'un petit lambeau d'épiploon, encore légèrement adhérent; l'accident résultait évidemment du changement de situation du malade. — Buhl a aussi rapporté un cas (1) dans lequel le malade mourut d'une hémorrhagie 23 jours après les symptômes d'une péritonite.

La possibilité d'une guérison par un travail de suppuration circirconscrite et l'issue du pus au dehors ne saurait être rejetée; mais la preuve d'une guérison réelle n'a pas encore été fournie d'une manière irréfutable, et en particulier les cas de guérison observés et publiés par Murchison (2), laissent certainement des doutes. La durée moyenne de la vie, à partir du début des symptômes de la perforation, a été sur mes malades en général de 3 jours. Lorsque la mort ne survient pas rapidement par suite de l'épanchement des gaz intestinaux dans la cavité du péritoine, on trouve la surface du foie en contact avec ces gaz sèche, ratatinée, d'un brun foncé, comme cela a lieu sur un foie qui a séjourné longtemps à l'air libre.

§ 232. **Peritonite non symptomatique d'une perforation intestinale.** — Il est important de savoir que la péritonite peut se développer dans la fièvre typhoïde à la suite d'autres causes que la perforation; les phénomènes de péritonite n'annoncent pas nécessairement cet accident. Lorsque l'infiltration est très-abondante, profonde et s'étend jusqu'au péritoine, lorsque les glandes mésen-

(1) Buhl, *Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, Neue Folge, VIII, p. 12.
(2) Murchison, 2e édit., p. 570, observations de LXXV à LXXX.

tériques sont fortement tuméfiées, se ramollissent et suppurent, l'inflammation de la séreuse péritonéale pourra se développer; dans des cas plus rares, elle résultera de l'ouverture d'un abcès de la rate, des parois de la vessie, d'ulcérations dyssentériques ou gangréneuses ; ce n'est que très-rarement qu'elle provient d'un dépôt pyémique sans cause locale. Il y a enfin des cas où l'on voit tout d'un coup se produire des douleurs abdominales et des phénomènes de collapsus : à l'autopsie on ne retrouve qu'une injection récente du péritoine, un peu d'enduit visqueux et quelques cuillerées de liquide, on ne peut reconnaître aucune cause mécanique ayant pu développer la péritonite. J'ai très-peu d'exemples de cas de la première et de la dernière espèce, les faits où j'ai vu la guérison survenir après des symptômes de péritonite intense ainsi que ceux de prétendue guérison de perforation intestinale appartiennent à cette catégorie : un diagnostic exact est souvent dans le fait impossible.

§ 233. **Exsudation croupale et diphthéritique** (1). — Les inflammations de nature croupale ou diphthéritique ne se développent que très-rarement sur la muqueuse de l'intestin grêle ; elles accompagnent le plus souvent les inflammations de la rate et d'autres phénomènes dits métastatiques ; leur diagnostic est impossible. Elles se développent plus souvent, surtout dans quelques grandes épidémies, sur la muqueuse du gros intestin, comme travail exsudatif secondaire, consécutif à la fièvre typhoïde. D'autres formes d'altérations dyssentériques ou s'en rapprochant, en particulier l'ulcération folliculaire du gros intestin, l'exsudation diphthéritique sur les plis de la muqueuse avec formation d'ulcères rubanés ou irréguliers, s'observent parfois comme lésion consécutive ou comme manifestation locale de la cachexie typhoïde. Les symptômes de ces complications consistent dans de la diarrhée, des hémorrhagies intestinales, des douleurs plus ou moins vives et du marasme,

(1) Il est presque inutile de rappeler ici la signification purement anatomique que les Allemands donnent à ces mots *croupal* et *diphthéritique :* inflammation croupale se dit de tout état inflammatoire d'une muqueuse avec exsudat fibrineux (ou paraissant tel) abondant à la surface de celle-ci, et formation habituelle d'une fausse membrane ; inflammation diphthéritique implique une infiltration fibrineuse à la surface ou dans la trame de la muqueuse ou du derme enflammé, d'où résulte habituellement un travail destructif, ulcératif du tissu infiltré. Ces mots ne désignent pour les Allemands qu'une *altération de tissu* en quelque sorte banale ; nous les réservons au contraire pour désigner une *maladie* spéciale, spécifique, parfaitement déterminée par sa pathogénie, son étiologie, ses symptômes locaux et généraux, et aussi par ses lésions. On peut voir un peu plus loin que les Allemands emploient également le mot dyssentérique dans un sens purement anatomique. E. V.

mais une appréciation anatomique exacte est rarement possible pendant la vie; leur pronostic est défavorable à un haut degré.

Le cas le plus remarquable que j'aie observé en ce genre fut celui d'une domestique de 26 ans, qui, à la quatrième semaine de la maladie, fut prise d'hémorrhagie intestinale abondante ; elle eut ensuite une diarrhée peu copieuse, mais le plus souvent involontaire, le trajet du côlon était sensible, le pouls fréquent (120-144), la faiblesse extrême ; dans les trois derniers jours elle avait présenté des symptômes cérébraux graves, et elle mourut la sixième semaine, 14 jours après l'hémorrhagie intestinale. L'iléon présentait des ulcères typhoïdes avec bords mous, flottants: du cœcum jusqu'au rectum, on trouvait ulcères sur ulcères ; tous étaient grands, profonds, beaucoup de forme presque annulaire, d'autres irréguliers, souvent sinueux, ils étaient séparés l'un de l'autre par des restes de muqueuse hypertrophiée, indurée ou graisseuse, çà et là fortement ecchymosée ; dans le côlon descendant, il y avait de très-nombreuses ulcérations folliculaires cratériformes; on trouva des coagulations dans l'artère pulmonaire, des caillots anciens dans le cœur droit, dans la cavité crânienne une thrombose des sinus avec apoplexie capillaire étendue et ramollissement jaune. — Chez un homme de 20 ans, mort au plus fort de la maladie, l'on constata des lésions typhoïdes très-étendues avec ulcérations dans l'intestin, tuméfaction considérable de la rate et des glandes mésentériques ; mais on trouva de plus la muqueuse du gros intestin, depuis la valvule de Bauhin jusqu'au côlon transverse, parsemée d'un nombre considérable de taches comme ecchymosées, de la grandeur d'une lentille à celle d'une fève; elles étaient recouvertes d'escarres blanches, molles, grises et d'un gris ardoisé.

§ 234. **Lésions variées et hypertrophie de la rate.** — La tuméfaction de la rate, chez les individus jeunes, est une des manifestations les plus constantes de la fièvre typhoïde (1); elle est tantôt faible, tantôt très-considérable, jusqu'à offrir un volume

(1) Dans la fièvre typhoïde, le gonflement de la rate n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de la maladie. On voit parfois ce gonflement survenir d'une façon très-précoce, avant même le début de la fièvre ; en outre, la rate revient très-lentement à son état normal, et la convalescence n'est complète que lorsque la rate a repris son volume habituel; la persistance de l'engorgement splénique pendant la convalescence doit toujours faire craindre la possibilité d'une récidive ou d'une rechute (Friedreich, *Der acute Milztumor, etc.*, in *Sammlung kl. Vorträge*, 1873, n° 75, analyse in *Revue des sc. méd.*, 1874, p. 510). Cette tuméfaction splénique est commune à toutes les maladies infectieuses (fièvres palustres, diphthérie, pyémie, etc.), et Birch-Hirschfeld (*Der acute Milztumor*, in *Archiv. der Heilkunde*, 1872, p. 389), partisan de la doctrine des ferments animés comme cause de production

sextuple (Rokitansky); une tuméfaction moyenne de cet organe est beaucoup plus fréquente que la disposition opposée. Dans quelques cas isolés, très-rares à la vérité, cet organe ne présente aucune augmentation de volume, même chez les individus jeunes morts au plus fort de la fièvre typhoïde, c'est là un fait que j'ai observé. Chez les individus âgés la tuméfaction manque généralement, à plus forte raison dans le cours de la seconde période de la maladie; elle peut enfin faire défaut lorsque, par suite de désordres anciens, la capsule s'est épaissie et que le tissu s'est ratatiné ; dans quelques épidémies, elle semble être plus forte, dans d'autres plus faible. — Le gonflement de la rate dans la fièvre typhoïde ne dépend pas d'une simple hypérhémie, ou d'un relâchement des éléments musculaires de cet organe; c'est une hyperhémie avec production abondante de cellules et souvent avec petites hémor-

de ces maladies, a cherché à faire prévaloir cette hypothèse que le gonflement aigu de la rate résulte de l'accumulation quasi embolique dans cet organe des micrococcus ou autres organismes inférieurs. Il suppose que les globules blancs du sang retiennent par intussusception les micrococcus qui circulent avec le sang, et que la rate arrête au passage, comme le ferait un filtre, les leucocytes chargés de ces particules. Mais les expériences de Birch-Hirschfeld, qui consistent à injecter dans le sang d'animaux vivants des liquides putréfiés, chargés de masses *zoogléiques*, constituent par excellence ce vice de raisonnement qu'on appelle la pétition de principe; en outre, ce qui pourrait être vrai dans la septicémie peut fort bien ne pas l'être dans la fièvre typhoïde. Tout récemment, Socoloff (*Zur Pathologie des acuten Milztumors, Virchow's Archiv*, 1876, p. 171), sous les auspices de Recklinghausen, a institué des expériences pour contrôler et réfuter celles de B.-Hirschfeld. Il a examiné un grand nombre de rates tuméfiées, dont beaucoup provenant de sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde. Ce n'est que dans un petit nombre de cas qu'il a trouvé des micrococcus réunis en colonies dans les vaisseaux et dans le tissu pulpaire de la rate, sous forme de bouchons obturateurs ; ces micrococcus n'existent guère qu'où se trouvent des extravasats. En outre leur présence coïncide avec la première période de la maladie; quand les lésions intestinales sont bien établies, ils disparaissent; ils coïncident avec la présence dans la rate de grosses cellules à plusieurs noyaux et contenant des globules sanguins ; ces grosses cellules, d'après Billroth, ne se retrouvent plus ou deviennent rares à une époque avancée de la fièvre typhoïde. Malgré ces restrictions, Socoloff croit que, dans certains cas, ces micrococcus retenus dans la rate excitent par leur présence un travail inflammatoire, l'hypérémie, la prolifération cellulaire, le gonflement; il pense que ces parasites ne naissent pas dans les détritus des ulcères intestinaux, mais qu'ils sont entrés dans l'organisme avec le poison typhique lui-même.

Nous connaissons encore trop mal la nature et la signification de toutes ces *poussières remuantes* des liquides normaux ou pathologiques, pour attribuer une valeur définitive aux travaux si nombreux entrepris depuis deux ou trois ans sur la *tuméfaction aiguë de la rate*. Malgré le très-important mémoire de Billroth sur cette question des *micrococcus*, le diagnostic de ces protorganismes est encore fort obscur, et l'on peut dire que l'on ne sait où commence, et surtout où finit le micrococcus ; quelle valeur en outre peut avoir leur présence dans les organes d'un cadavre où la putréfaction a commencé son œuvre depuis au moins 24 heures !

E. V.

rhagies, peut-être aussi avec des troubles généraux de nutrition d'une autre nature; les changements intimes de cet organe sont du reste, comme autrefois, encore peu connus. La tuméfaction de la rate survient de bonne heure dans la première semaine, elle est en général manifestement reconnaissable au quatrième ou au cinquième jour de la maladie ; l'augmentation la plus forte correspond au stade d'intensité de la première période. La tumeur splénique présente bientôt une coloration d'un rouge brun plus accusé, elle est plus poreuse, se laisse déchirer facilement, et offre l'aspect d'une bouillie liquide tirant du violet au rouge-noir; les corpuscules de Malpighi ne sont pas reconnaissables, la capsule est mince et fortement distendue. Lorsque la maladie change de période, à la troisième ou quatrième semaine, l'organe semble diminuer assez rapidement de volume; la mort survient-elle plus tard, on ne trouve qu'exceptionnellement une tuméfaction considérable; le plus souvent l'augmentation de volume est faible ou nulle, et la capsule est molle et revenue sur elle-même. Dans les récidives de fièvre typhoïde, la rate se gonfle de nouveau d'une manière assez constante. La tumeur de la rate se reconnaît par la percussion : la matité occupe environ 8 centimètres en hauteur, 10 à 12 transversalement, exceptionnellement on la sent débordant les fausses côtes, la sensibilité à la pression manque en général. La rate tuméfiée est située plus en arrière que dans la fièvre intermittente ; c'est là un résultat qu'il faut attribuer au météorisme ; quand ce dernier est considérable, l'appréciation de la grosseur ou de l'augmentation du volume de cet organe est souvent rendue si difficile que l'on y doit renoncer.

La rupture de la rate est un des accidents les plus rares, elle survient à l'époque de sa tuméfaction la plus intense.

L'inflammation cunéiforme n'arrive que rarement; d'après un relevé que j'ai fait sur plusieurs registres d'autopsies dignes de confiance, elle n'existerait que dans la proportion de 7 p. 100; il a pu y avoir des épidémies où cet accident offrait une fréquence particulière, mais ma propre expérience me donne une proportion faible. Dans la première période elle est très-rare, et son développement est tout à fait obscur; elle est relativement plus fréquente dans la seconde, et généralement elle est une manifestation locale de la pyémie. Les mêmes considérations s'appliquent aux abcès de la rate, qui sont encore plus rares (1).

(1) Rokitansky (*Lehrb. der patholog. Anat.*, 3e édit., 1861, III, p. 301) a donné

Dans 80 autopsies qui m'appartiennent, j'ai mesuré exactement la grosseur de la rate ; je ne reproduis pas ici ces résultats, car ils ne constituent des matériaux scientifiques utiles qu'autant qu'on apprécie toutes les autres particularités de chaque cas, le volume du corps, l'âge, l'état des autres organes. Les rates les plus grosses, chez les hommes morts dans la première période de la maladie, présentaient 20 centimètres en longueur, 12 en largeur, 5 en épaisseur ; chez les femmes, 17 en longueur, 11 en largeur, 5 en épaisseur. Chez un forgeron de trente ans, tout à fait bien portant auparavant, mort à la seconde semaine, au milieu d'un délire furieux après des symptômes graves, la rate n'était pas ou était à peine tuméfiée, elle avait 14 centimètres de longueur, 10 de largeur, 3 d'épaisseur; le tissu était d'apparence tout à fait normale, terne, sans vascularisation spéciale, la capsule n'était pas épaissie, mais un peu revenue sur elle-même; dans l'iléon il y avait un grand nombre de plaques hypertrophiées, mais un petit nombre avec escarres, les lésions typhoïdes du côlon étaient extraordinairement développées, les glandes du mésentère et du mésocôlon étaient fortement tuméfiées et offraient un aspect médullaire.

Les altérations intimes de la rate dans la fièvre typhoïde ont

une description restée classique de ces infarctus; Jenner (*Gulstonian lectures on the acute specific diseases*, 1853, p. 287) a décrit spécialement les infarctus spléniques de la fièvre typhoïde et du typhus. Leudet (*Clinique*, p. 108) a également tracé l'histoire de cette altération d'après plusieurs cas qu'il a observés lui-même. Ces infarctus hémorrhagiques subissent parfois un ramollissement qui les transforme en véritables abcès : Leudet cite des faits analogues empruntés à Bouillaud, X. Richard, Lemaistre, Vidal, etc. Quand la tuméfaction est très-rapide, la capsule distendue se déchire, et il se fait un épanchement mortel dans le péritoine. Vigla a publié un cas de ce genre survenu au 16e jour de la fièvre typhoïde (*Arch. génér. de méd.*, 1845, III, 394). L'inflammation du tissu splénique arrive souvent jusqu'au niveau de la capsule; il en peut résulter une péritonite, habituellement limitée, mais qui dans certains cas peut gagner tout le péritoine.

Liebermeister n'hésite pas à rattacher ces infarctus spléniques au transport dans la rate de caillots détachés du cœur : au point de vue anatomique, ils sont identiques à ceux qui proviennent d'embolies irrécusables : ils sont cunéiformes, à base périphérique, de teinte jaune-rouge ou grise suivant l'ancienneté, etc. Dans un cas de fièvre typhoïde où le tissu du cœur était profondément dégénéré et l'organe très-dilaté, Liebermeister trouva dans les deux ventricules des caillots adhérents, décolorés, anciens, transformés à leur centre en un liquide blanchâtre, puriforme ; la rate était au moins triplée de volume, elle contenait une énorme collection d'un liquide purulent dans laquelle nageaient des débris altérés de la pulpe et des trabécules; la mort avait eu lieu par péritonite, mais sans rupture. Liebermeister (*Ziemssen's Handbuch*, p. 265) ne doute pas qu'ici l'infarctus splénique ramolli ait eu pour origine un débris de caillot cardiaque, et qu'il en soit ainsi dans la grande majorité des cas. Liebermeister croit que dans beaucoup de cas de guérison, de petits abcès multiples de la rate consécutifs à des infarctus se résorbent définitivement. E. V.

surtout été étudiées par Billroth (1) ; il trouva dans l'intérieur des veines une quantité de cellules considérables, ayant de 2-6 noyaux, tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans les ganglions lymphatiques, et provenant vraisemblablement de l'épithélium des veines spléniques ; il trouva les corpuscules de Malpighi presque toujours pauvres en cellules. Ces cellules considérables sont entraînées sans aucun doute avec le sang veineux de la rate, et peuvent peut-être donner lieu à des embolies capillaires dans le foie. Billroth a trouvé du reste en quantité ces mêmes cellules des veines de la rate dans la tuberculose miliaire aiguë. Wagner, dans quelques cas, trouva aussi dans la rate des corpuscules grisâtres petits, correspondant à ceux du foie et de beaucoup d'autres organes (2).

Sur mes 118 autopsies je n'ai trouvé que 9 fois (7,6 p. 100) des lésions graves de la rate, elles valent la peine d'être signalées :

1° Homme de 20 ans, noyaux extérieurs tout à fait récents, d'un rouge noir dans une rate considérablement tuméfiée, mort au plus fort de la maladie, infiltration et ulcération de l'iléon, diphthérie du côlon.

2° Femme de 27 ans, morte dans la troisième semaine. Sur une rate considérablement tuméfiée, on observait des infarctus situés à la périphérie, les uns petits, circonscrits et cunéiformes, les autres plus diffus, d'un rouge foncé ou d'un jaune grisâtre ; ulcérations dans l'iléon ; dans l'utérus, traces d'un avortement survenu 7 jours avant la mort.

3° Domestique de 19 ans, morte à la quatrième semaine. Dans la rate, infarctus hémorrhagiques à côté d'abcès anciens, dans l'intestin ulcération et commencement de cicatrisation. Il y avait eu auparavant des hémorrhagies intestinales, du décubitus, de grandes ecchymoses à la peau.

4° Domestique de 20 ans, morte à la période de cicatrisation commencée : dans la rate deux abcès situés à la surface, de la grosseur environ d'une fève, avec enveloppe épaisse ; dans un grand nombre de glandes mésentériques tuméfiées et pigmentées, il y avait de petits foyers de la grosseur d'un grain de chènevis, jaunâtres, ressemblant à du pus desséché ; des escarres gangréneuses étendues existaient au sacrum et aux trochanters.

(1) Billroth, *Virchow's Archiv*, XXIII, p. 466.

(2) Billroth (*Archiv für Heilkunde*, 1861, p. 108). Depuis, ces grandes cellules, qui ne proviennent pas uniquement de la rate, ont été retrouvés jusque dans le sang des vaisseaux périphériques. Voyez page 360, note. E. V.

5° Homme de 44 ans, mort dans la troisième semaine : après les symptômes graves d'une fièvre typhoïde avec taches rosées très-nombreuses, amaigrissement prématuré et intense. Au milieu de la rate considérablement tuméfiée, il y avait une cavité de la grosseur d'une noix, tapissée d'une membrane dans laquelle se trouvait un fragment à demi détaché de la substance de la rate, le tout baignant dans un liquide sanieux et sanguinolent ; dans le poumon il y avait des noyaux ramollis, en partie tombés en putrilage : ulcère du larynx considérable ; çà et là ulcères typhoïdes dans l'intestin, tuméfaction considérable des glandes mésentériques.

6° Homme de 25 ans mort à la quatrième semaine : antérieurement ; frisson et prostration extrême survenus à une époque où les accidents septiques se développent assez souvent. Tuméfaction moyenne de la rate, beaucoup de foyers situés à la surface, de la grosseur d'un pois ou d'une noix, quelques-uns sont d'un rouge noir, la plupart sont d'un gris jaune clair, fermes ou à demi ramollis, l'un est transformé en une bouillie grisâtre. Altérations typhoïdes rares dans l'intestin avec ulcères mous ; ulcération considérable du larynx.

7° Homme de 35 ans mort à la quatrième semaine. Les lésions typhoïdes de l'iléon sont en partie cicatrisées ; décubitus considérable, foyers lobulaires dans les poumons ; dans la rate moyennement tuméfiée, deux noyaux situés à la surface, blancs, solides, ramollis par places.

8° Nourrice de 30 ans, morte au 63e jour de la maladie, ayant présenté de bonne heure de la néphrite, plus tard du décubitus, des furoncles et des abcès. Ulcères intestinaux complétement cicatrisés, foyer de suppuration à la périphérie de la rate, gangrène du poumon.

9° Homme de 33 ans, mort au 62e jour : après frisson, formation de décubitus et de nombreux abcès. Dans la rate un foyer de suppuration, un abcès dans la thyroïde ; ulcères intestinaux en partie guéris, en partie existant encore.

Toutes ces lésions de la rate ne peuvent pas être aujourd'hui diagnostiquées, elles ne sont pas non plus d'un intérêt pratique direct, mais elles forment souvent une partie importante des résultats nécroscopiques ; ce serait du dogmatisme de les considérer toujours et uniquement comme des produits de pyémie.

§ 235. **Lésions du foie, valeur séméiologique des symptômes hépatiques.** — Le foie, sous le rapport des lésions anatomiques

grossières, offre peu de particularités caractéristiques (1); dans la première période son aspect est souvent normal, mais souvent il paraît plus pâle, d'un rouge gris, d'un gris-jaune clair, moins résistant, plus mou que d'ordinaire, et d'un volume un peu plus petit; l'aspect exsangue et la mollesse de son tissu sont encore plus constants dans la seconde période, la proportion de graisse du parenchyme est souvent augmentée. Wagner (2) a plusieurs fois trouvé dans le foie de malades atteints de fièvre typhoïde de petits corpuscules mous, grisâtres, consistant dans des noyaux serrés les uns contre les autres, petits, ronds, brillants, sans membrane enveloppante, situés en partie dans le tissu interlobulaire, en partie et principalement dans le parenchyme lui-même. Il compare ces productions nouvelles avec celles qui se forment lors de la fièvre typhoïde, dans l'intestin, dans les glandes mésentériques, etc.; il les trouva aussi sur des individus morts d'autres maladies, et on peut fortement douter qu'elles soient constantes dans la fièvre typhoïde. A une période ultérieure de la maladie, le foie présente souvent une grande quantité de graisse. La bile est, dans tout le cours du processus morbide, liquide et d'une coloration claire, son

(1) Les éléments histologiques du foie sont presque constamment altérés dans la fièvre typhoïde; Liebermeister rattache la dégénérescence parenchymateuse des cellules à la fièvre, à l'élévation de la température : plus la chaleur a été élevée et prolongée, plus l'altération est manifeste. Le foie a une teinte rouge pâle ou gris, ou orange; la coupe est exsangue, les lobules sont mal distincts. Au microscope les cellules hépatiques sont volumineuses, remplies de fines granulations graisseuses; beaucoup de ces cellules se détruisent complétement et se résorbent sous forme de détritus émulsionné; d'autres reviennent peu à peu à l'état normal. Les cellules détruites sont remplacées par la prolifération nucléaire et la division des cellules restées intactes. Liebermeister a trouvé que dans un foie normal ou au début de la fièvre typhoïde, 100 cellules hépatiques comptées sous le microscope sur une même coupe ne contenaient au total que 110 à 116 noyaux, en d'autres termes que presque toutes avaient un seul noyau; Hoffmann, de son côté, examinant le tissu du foie pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, a compté 136 à 150 noyaux pour 100 cellules; il suppose que les cellules à noyaux multiples devaient restituer à l'organe les éléments détruits pendant le cours de la fièvre. Hoffmann a établi sur 174 cas étudiés à ce point de vue la fréquence des altérations du foie aux périodes diverses de la fièvre typhoïde :

38 cas. Pas d'altération appréciable.
95 cas. Aspect granuleux anormal, destruction partielle des cellules.
21 cas. Destruction généralisée des cellules.
20 cas. Prolifération très-marquée des cellules.

Louis, Andral, Barth, Tardieu, ont noté des abcès multiples du foie consécutifs à la pyémie ou à la résorption de liquides septiques par les ulcères typhoïdes de l'intestin; le docteur Burder a récemment (*The Lancet*, 8 octobre 1874) publié un fait analogue. E. V.

(2) Wagner, *Archiv für Heilkunde*, 1860, p. 322; 1861, p. 103.

aspect dans la vésicule biliaire concorde avec la nature des selles : les choléate et cholate de soude diminuent, le mucus et la graisse augmentent (Gorup, Frerichs); la bile paraît aussi se décomposer avec une rapidité extraordinaire. Les proportions quelquefois abondantes de tyrosine et de leucine doivent être considérées avec Frerichs plutôt comme une accumulation de ces matières, à la suite du trouble des fonctions du foie, que comme une formation en excès dans le foie lui-même. D'après l'hypothèse de Frerichs, ces matières se transforment dans le foie en acides biliaires; la diminution signalée de ces acides de la bile dans la fièvre typhoïde concorde donc avec l'accumulation dans cet organe de la leucine et de la tyrosine, qui en sont les produits de décomposition de ces acides.

L'atrophie jaune du foie (Dietl), les abcès métastatiques de cet organe ont été observés comme des exceptions à une période avancée de la fièvre typhoïde; les ulcérations de la muqueuse de la vésicule allant jusqu'à la perforation (Hamernyk, Rilliet chez un enfant, Murchison), sont de même des accidents rares. J'ai trouvé une inflammation croupale récente dans la vésicule biliaire chez une domestique morte à la troisième semaine : le foie était en même temps turgescent, mais très-pâle et sec, la rate était tuméfiée, les plaques de Peyer commençaient à se cicatriser. Sur un diabétique mort de fièvre typhoïde dans la première période, j'ai trouvé le foie petit, un peu pâle, gras par places; une inflammation aiguë catarrhale occupait la muqueuse de la vésicule biliaire affaissée et renfermant un mucus rare, épais, un peu coloré par du sang. La connaissance de ces lésions ne conduit malheureusement à aucune application pratique (1).

(1) Les ulcérations de la vésicule biliaire dans la fièvre typhoïde paraissent n'être pas très-rares, surtout si l'on songe qu'on examine bien rarement la vésicule ; cette recherche n'a lieu que dans les cas où une complication de ce côté, une perforation, ont attiré l'attention. Le savant article de MM. Barth et E. Besnier (Voies biliaires, du *Dictionnaire encyclopédique*) a relevé un grand nombre d'observations de perforation de la vésicule dans la fièvre typhoïde. Aux cas de Andral, Jenner, Labbé, Ranvier, L. Colin, Frerichs, Murchison, Chédevergne, etc., il faut ajouter les faits constatés par M. Leudet (*Clinique médicale de l'hôpital de Rouen*, Paris, 1874, p. 87), et ceux que Leibermeister a recueillis à sa clinique (*Ziemssen's Handbuch*, p. 166). Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre où la mort eut lieu le 20e jour d'une fièvre typhoïde, par suite de perforation de la vésicule et de péritonite généralisée. Pendant les deux jours qui avaient précédé la rupture, on constatait par la vue et par le toucher une tumeur piriforme de 5 à 6 centimètres de diamètre, douloureuse, au rebord costal droit : une application de sangsues ne prévint nullement la perforation. Dans un des cas observé à Rouen par Leudet, il y avait aussi une tumeur piriforme qui disparaissait momentanément pendant quelques jours, sans doute par l'évacuation du con-

L'apparition de l'ictère dans la fièvre typhoïde est, au contraire, d'un intérêt véritable : en tout cas l'ictère doit être rangé parmi les phénomènes rares, tandis que dans la fièvre pétéchiale il survient plus souvent. — Sur 600 fièvres typhoïdes, je n'ai eu que 10 ictères; il y a du reste des épidémies où cette complication est plus fréquente ; elle aurait été observée plus souvent autrefois qu'aujourd'hui, car beaucoup d'épidémies de fièvres bilieuses avec ictère, signalées dans l'étude des anciennes épidémies, ont été évidemment des fièvres typhoïdes. L'ictère n'a pas toujours la même valeur dans la fièvre typhoïde ; d'après mes observations on peut distinguer les principaux points qui suivent :

a. — L'ictère survient comme complication accidentelle dans le cours de la maladie, sans connexion réelle avec l'affection typhoïde : tel est le cas de calculs biliaires chez des individus qui ont déjà eu antérieurement des attaques accompagnées d'ictère ; il en est de même de toutes les causes capables de modifier l'intégrité des voies biliaires, et qui existaient déjà avant l'invasion de la fièvre typhoïde.

J'ai observé un cas intéressant de cette nature chez une femme de 28 ans qui nous dit que souvent auparavant elle avait été jaune, surtout au moment de ses époques. Elle était à la fin de la troisième semaine de sa fièvre typhoïde, et elle présenta une coloration ictérique légère et passagère ; à la sixième semaine les phénomènes d'une péritonite circonscrite à la région hépatique se développèrent avec rapidité. Quelques jours après parut un ictère qui augmenta considérablement les jours suivants, la fréquence du pouls était toujours considérable, il y avait eu de l'herpès labial et du frisson ; une tumeur douloureuse se forma à droite de l'ombilic, vraisemblablement par inflammation de la vésicule biliaire, le foie gonfla, la température s'abaissa; le pouls était toujours fréquent et la malade tombait dans une prostration extrême.

tenu de la vésicule : ce caractère a une valeur diagnostique importante, et on le trouve signalé dans un grand nombre d'observations (Voyez Hagenmuller, *Thèse de Paris*, 1876). Dans le cas qui nous est propre, il existait deux ulcérations arrondies, irrégulières, ayant détruit toute l'épaisseur de la muqueuse et se continuant dans le canal cystique; il n'y avait d'ailleurs ni calculs, ni trace d'une affection diathésique quelconque; l'intestin grêle était parsemé de plaques de Peyer ulcérées. Il ne s'était établi que peu d'adhérences entre la vésicule enflammée et les parties voisines, aussi la péritonite fut-elle généralisée et très-rapidement mortelle. Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, une péritonite par propagation et très-limitée établit des adhérences nombreuses avant la rupture, et la bile retenue dans une cavité accidentelle donne naissance à une collection purulente qui peut s'ouvrir spontanément au dehors. E. V.

A la fin de la septième semaine l'ictère diminua, la convalescence sembla s'établir dans la huitième semaine, lorsque tout à coup un nouvel accès parut avec frisson, ictère, vomissement et phénomènes nouveaux de péritonite: ces accès se répétèrent encore deux fois plus tard, chaque fois ils menacèrent la vie et disparurent par un traitement avec l'opium à haute dose. Après quatre mois de séjour dans l'hôpital, la malade était guérie. Les selles étaient, pendant la durée de l'ictère, tantôt colorées, tantôt incolores. — Sander a rapporté un cas tout à fait semblable, mais qui se termina par la mort (1).

b. — L'ictère apparaît dans la première période de la fièvre typhoïde, le plus souvent de très-bonne heure, il est léger, transitoire, sans aucune influence sur le cours de la maladie et vraisemblablement *de nature catarrhale*, par propagation du catarrhe de l'intestin grêle aux voies biliaires ; cet ictère paraît surtout se produire dans quelques épidémies.

c. — L'ictère se développe avec les symptômes d'une pyémie ou d'une septicémie généralisée, de préférence au début de la seconde période ; il est évident qu'il n'est ici qu'une manifestation partielle d'une maladie générale grave, compliquant la fièvre typhoïde. Je l'ai vu coexister avec un noma dans les derniers jours de la vie sur une fillette de 8 ans ; je l'ai observé en même temps qu'une gangrène pulmonaire, une suppuration de l'oreille et un érysipèle de la face, le tout compliqué d'une fièvre intense, sur une fille de 19 ans.

Lederer (2) mentionne un cas de ce genre sur un enfant de huit ans : la fièvre typhoïde se compliqua d'ictère intense, de gangrène pulmonaire, de frisson, d'hypertrophie et de dégénérescence graisseuse du foie.

d. — L'ictère survient dans la seconde période sans manifestations pyémiques ou septicémiques évidentes, accompagné de symptômes graves du côté du cerveau et des nerfs; il y a en outre de la tuméfaction et de la sensibilité du foie, la prostration est extrême, et ordinairement la terminaison est fatale. De même que dans l'ictère grave, on trouve après la mort le foie tantôt un peu hypertrophié, tantôt plus ou moins graisseux, pâle, mou, tantôt aussi diminué de volume avec destruction des cellules ; la rate est

(1) Sander, *Deutsche Klinik*, 1861, p. 70.
(2) Lederer, *Wiener Wochenschrift*, 1857, p. 222.

tuméfiée, il y a des ecchymoses dans les organes internes, de l'anémie cérébrale, des lésions aiguës des reins. Ces états qui peuvent se rencontrer dans plusieurs maladies infectieuses différentes et qui sont surtout bien connus dans la fièvre jaune, la typhoïde bilieuse, l'empoisonnement aigu par le phosphore, ne sont susceptibles d'aucune explication précise jusqu'à ce jour; on sait que dans ces maladies les reins et le cœur subissent généralement, en même temps que le foie, une dégénérescence graisseuse, mais dans l'état actuel de la science, on en est réduit à constater un ensemble symptomatique complexe qui est d'ailleurs facile à reconnaître.

J'ai observé deux cas remarquables de cette espèce d'ictère, l'un chez un enfant de 4 ans, l'autre chez une fille de 20 ans, et tous deux ont offert le plus grand intérêt, car ils se terminèrent par la guérison; tous deux se développèrent au cours d'une récidive véritable, certaine et grave de fièvre typhoïde.

Dans le premier cas, la récidive eut lieu pendant la convalescence, consécutivement à l'usage de pommes et de vin aigri; une fièvre intense et une forte diarrhée s'établissant de nouveau prirent aussitôt un caractère grave. Au début de la deuxième semaine des taches rosées apparurent; dans le cours de cette semaine, alors que la température était très-élevée (matin et soir, 40°,3 — 41°,5), de légères convulsions survinrent avec du sopor et du délire. Au quinzième jour l'ictère se déclara, on trouva dans l'urine de la matière colorante de la bile et beaucoup d'urée, le foie était un peu volumineux et sensible à la pression. Dans les jours suivants, le malade complétement ictérique présentait le tableau d'une affection cérébrale grave, il reposait comme plongé dans un profond sommeil, il avait des convulsions musculaires généralisées, de la fréquence du pouls (92-108), *des selles colorées*. Avec les progrès de l'ictère, la température baissa rapidement et considérablement en vingt-quatre heures, de 40°,6 à 37°,5; l'ictère et les symptômes cérébraux durèrent cinq jours, les exacerbations du soir étaient intenses, tandis que les rémissions du matin étaient considérables; une amélioration successive de tous les phénomènes se manifesta, la fièvre cessa et à la quatrième semaine le malade entrait en convalescence.

Dans le deuxième cas l'ictère survint au onzième jour d'une récidive, avec frissons répétés, douleur, sensibilité et tuméfaction du foie, hypertrophie de la rate, des selles fortement colorées par la bile, bronchite, fièvre intense et apathie considérable. Au

sixième jour de l'existence de l'ictère, au milieu de phénomènes morbides graves, des selles colorées surviennent, elles se répètent jusqu'au dixième jour, il y a de l'adynamie, de la stupeur et de l'inégalité des pupilles. Au dixième jour l'ictère diminue, et il disparaît au bout de trois semaines, au milieu d'une amélioration successive de tous les symptômes; sept semaines après le début de la récidive, le malade était guéri. — Ces deux cas furent traités à l'époque des symptômes graves par la quinine; ces faits rappellent un cas de Frerichs, où la mort survint; à l'autopsie on trouva dans le foie des noyaux de tissu détruit, brun et ramolli.

e. — J'ai observé en outre d'autres faits qu'on ne saurait ranger dans cette catégorie : à la troisième ou quatrième semaine de la fièvre typhoïde, un ictère très-fugace s'accompagnait d'un peu de sensibilité et d'une légère tuméfaction du foie, les selles restaient colorées, il durait quelques jours et semblait n'exercer aucune influence aggravante sur toute la maladie. Trois cas de cette espèce étaient au début assez graves; quatre parcoururent leur cours avec un relentissement du pouls; tous guérirent. On ne peut donner de ces faits une explication satisfaisante; dans la fièvre typhoïde la matière colorante de la bile se retrouve du reste souvent dans l'urine sans qu'il y ait trace d'ictère.

§ 236. **Organes de la respiration.** — La lésion ordinaire, primitive, essentiellement caractéristique et manquant seulement dans un petit nombre de cas, c'est le catarrhe des bronches; du reste l'affection de la muqueuse respiratoire commence déjà dans les fosses nasales dont la muqueuse a de bonne heure une tendance à se dessécher, elle saigne souvent et produit une sécrétion visqueuse, plus tard grumeleuse. La même altération s'étend dans la profondeur des voies aériennes, elle se caractérise par une rougeur foncée de la muqueuse, par une sécheresse persistante ou par une sécrétion rare et visqueuse, plus tard jaune et surtout purulente; tantôt elle se propage de la trachée jusque dans les ramifications bronchiques les plus fines, tantôt elle existe uniquement, mais encore d'une manière très-accusée, dans les bronches de moyenne dimension et prédomine surtout dans les lobes inférieurs du poumon. Le catarrhe survient dans la majorité des cas à la fin de la première semaine ou dans la seconde ; il marche parfois sans s'accompagner de toux, à ce point qu'on ne le soupçonnerait pas sans l'auscultation; le plus souvent il développe une toux modérée, l'expectoration est alors rare et visqueuse, écumeuse parfois, ou bien constituée par des crachats en grumeaux

colorés par du sang ; souvent aussi cette expectoration ne vient que de la gorge. Le catarrhe des bronches a une certaine valeur diagnostique surtout pour les cas légers, quand il s'agit de distinguer la fièvre typhoïde du simple catarrhe gastro-intestinal ; le catarrhe bronchique peut cependant exister dans cette dernière maladie comme complication accidentelle ; en outre, le plus souvent il manque dans la fièvre typhoïde, au début, alors que la distinction serait surtout désirable.

Au point de vue du pronostic le catarrhe est encore plus important ; autant il reste dans beaucoup de cas, limité et accessoire pendant tout le cours de la maladie, autant il est considérable dans d'autres. Un catarrhe étendu et intense augmente la fièvre, la prolonge au delà du temps ordinaire, de telle sorte qu'à la troisième semaine la conversion de la maladie ne se fait pas ou se fait incomplétement. Le danger provient alors de la réplétion des bronches par les sécrétions, et il est d'autant plus considérable que la faiblesse du malade est plus grande, que l'expectoration est plus difficile ; la mort survient alors par asphyxie. Souvent il se forme une bronchite dite capillaire avec petits foyers d'induration dans le parenchyme pulmonaire, et hyperhémie généralisée de cet organe : cet accident se produit surtout lorsque le cœur se paralyse ; la bronchite se complique souvent d'œdème, et surtout de collapsus (d'atélectasie) des poumons aux points où le parenchyme reste longtemps imperméable à l'air. Très-souvent on trouve sur le cadavre cet état atélectasique ; ce sont des noyaux où le tissu est assez résistant, mais flasque ; sous la plèvre, comme à la coupe, ils paraissent un peu affaissés au milieu du parenchyme pulmonaire environnant, leur coloration est brune ou ardoisée, ils ne contiennent point d'air, leur surface de section fait sortir des fines ramifications bronchiques un mucus visqueux, jaunâtre. Ces lésions sont le plus souvent lobulaires et occupent un grand nombre de lobules, mais il y a souvent aussi des atélectasies plus considérables, plus diffuses. Quand elles sont étendues, elles s'accompagnent d'un embarras et d'une grande gêne de la respiration avec cyanose plus ou moins accusée. L'examen ne nous révèle alors que les signes d'un catarrhe intense et donne un peu de matité par places ; le plus souvent les phénomènes cérébraux, la somnolence, la stupeur, augmentent ; le pouls devient plus fréquent, et le malade peut succomber aux troubles de la respiration avec ou sans le développement d'un œdème ou d'un emphysème aigu des poumons.

§ 237. **Splénisations hypostatiques** (1). — Les splénisations hypostatiques appartiennent exclusivement aux parties inférieures et postérieures des poumons, ce sont des engorgements ayant le plus souvent comme origine vraisemblable le collapsus avec hyperrémie. Les points atteints sont assez mous, non déprimés, faisant fréquemment une légère saillie, d'un rouge-brun foncé, privés d'air ou très-peu aérés; à la coupe il s'en écoule le plus souvent beaucoup de sang ou un sérum sanguinolent, cependant il y a des endroits d'une apparence plus sèche, et l'on trouve surtout des foyers ramollis d'infarctus hémoptoïques dans les points d'hypostase; les bronches dans les parties correspondantes sont ordinairement remplies de mucus. — Les hypostases pulmonaires se développent chez les individus affaiblis, tantôt au plus fort de la maladie qui le plus souvent les accompagne, tantôt à une époque plus tardive, avec une adynamie générale, faiblesse de la respiration et affaiblissement de la force du cœur. On admet ordinairement qu'elles résultent d'une simple stagnation du sang aux parties déclives par suite d'une insuffisance de la force circulatoire, mais ce mode de développement est problématique (2); l'obstruction des bronches ou l'influence irritante des produits sécrétés (Traube) semblent en tout cas contribuer à leur développement (3). Elles

(1) Cet état ne me paraît pas notablement différent de ce que Buhl a désigné dans la fièvre sous le nom de pneumonie desquammative.

(2) La tendance actuelle est d'attribuer la plupart des affections secondaires du poumon, les hypostases, l'œdème, les pneumonies lobulaires, etc., à la dégénérescence et à la paralysie du muscle cardiaque. L'impulsion trop faible de cet organe produit, comme dans l'aystolie consécutive aux lésions valvulaires, l'ischémie des artères et la stase des veines du poumon, la transsudation du sérum et l'effacement des vésicules pulmonaires comprimées à la fois par les capillaires distendus et par le gonflement du tissu interstitiel. Toutes les fois que l'œdème ou l'hypostase semblaient avoir été la cause principale de la mort, Hoffmann a trouvé les degrés les plus avancés de la dégénérescence cardiaque. — On a prétendu que depuis l'introduction du traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide, les complications pulmonaires étaient devenues à la fois plus fréquentes et plus graves.— Liebermeister (*Hanbuch der sp. Pathologie von Ziemssen*, IIe B., p. 181), en analysant 1,420 fièvres typhoïdes qu'il a traitées à la clinique de Bâle de 1865 à 1868, est arrivé à une conclusion tout opposée : 100 cas de fièvre typhoïde traités par les méthodes anciennes ont fourni 14,4 cas de pneumonies (lobaires ou lobulaires) et d'hypostases (splénisation), avec une mortalité de 54 pour 100 cas de cette complication ; au contraire, 100 cas traités par les bains froids n'ont donné que 12,8 cas de complications pulmonaires, n'entraînant qu'une mortalité de 37,5 pour 100. Les proportions d'hypostases et de pneumonies sont sensiblement égales de part et d'autre. E. V.

(3) Dans un cas d'ulcération cancéreuse de l'œsophage, la trachée perforée laissait couler en partie le lait des boissons dans les voies aériennes ; on trouva ce lait accumulé à la bifurcation des bronches du poumon droit, sous forme de masses coagulées, friables, fétides. Dans toutes les parties voisines, le long du

s'annoncent souvent par une matité assez étendue accusée en arrière et en bas, par une respiration très-faible, mêlée fréquemment d'un peu de sibilance ou n'en présentant point; rarement l'on observe une respiration bronchique évidente. Par ces signes et par leur marche progressive, ces hypostases se distinguent de la véritable pneumonie et de la pleurésie, et surtout aussi par l'absence complète de la douleur; la vibration thoracique ne peut que très-rarement servir pour le diagnostic chez ces malades; la respiration est embarrassée à un haut degré, les ailes du nez soulèvent vivement, les variations de température n'offrent rien de caractéristique; la coloration du visage devient plus foncée, plus cyanosée; les autres phénomènes sont ceux que l'on observe dans l'atélectasie et qui résultent d'une diminution de la surface respiratoire; la toux peut être faible, même manquer tout à fait. — Plus les splénisations sont généralisées et plus tôt elles se développent, moins elles sont favorables; je les ai même observées à la période de cicatrisation des ulcères et dans une assez grande étendue pour que la mort pût leur être attribuée. Elles sont évidemment une cause fréquente de la mort; bon nombre de cas d'hypothases étendues se terminent cependant par la guérison, mais la résolution se fait lentement, et la durée de la maladie est toujours longue.

Sur 128 autopsies j'ai rencontré 31 fois des points atélectasiques, et j'ai aussi observé souvent la splénisation dans les lobes inférieurs; ce dernier état était manifestement plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, souvent il existait des deux côtés, et survenait à tous les stades de la maladie typhoïde.

§ 238. **Pneumonies lobaires** — De véritables inflammations du parenchyme pulmonaire surviennent souvent sous forme de *pneumonies lobaires*, et parfois elles apparaissent de bonne heure dans la première semaine, quand la localisation morbide est peu intense dans l'intestin; aussi pourrait-on considérer ces accidents comme un pneumo-typhus primitif, comme une déviation anormale de la maladie générale à son début, pourvu toutefois qu'on ne méconnût pas la dépendance étroite et spécifique qui lie ces cas à la fièvre typhoïde ordinaire. De tels cas surviendraient souvent dans certaines épidémies.

bord inférieur des lobes inférieur et moyen le parenchyme pulmonaire présentait une altération qui ressemblait d'une manière frappante à la splénisation dans la fièvre typhoïde (gonflement très-léger, couleur rouge sombre, coupe lisse avec quelques foyers granuleux disséminés, imbibition par une sérosité sanguine abondante, affaissement très-marqué des vésicules, mais seulement par places).

Je n'ai observé qu'un seul fait que je puisse véritablement ranger dans cette catégorie. Une fille de 15 ans mourut au neuvième jour de la maladie : elle offrait une augmentation très-considérable du volume de la rate (15 centimètres de longueur, 10 de largeur, 6 d'épaisseur), ce viscère était turgescent, mou et ramolli ; beaucoup de glandes mésentériques présentaient une tuméfaction récente et une couleur violet clair ; les glandes de Peyer étaient légèrement tuméfiées, d'un rouge foncé ou grisâtre, un peu réticulées ; sur une plaque il y avait une perte de substance de la grosseur d'une tête d'épingle ; dans les deux poumons on trouva une hépatisation d'un rouge brun, un peu molle, occupant toute la partie inférieure des deux poumons et une partie du lobe supérieur gauche. L'aspect de la rate et des glandes mésentériques ne permit pas d'admettre qu'il ne s'agît que d'une pneumonie double ordinaire.

Beaucoup plus souvent la pneumonie franchement inflammatoire débute à une période plus avancée, au maximum d'intensité de la maladie, du 14me au 20me jour ; je l'ai vue, à cette même période, succéder directement à une pharyngite fibrineuse; plus souvent encore à l'époque de la diminution de la maladie, quelquefois même dans la convalescence. Les signes sont ceux de la pneumonie ordinaire, matité, respiration bronchique, etc. L'intensité ou la réapparition de la rougeur des joues, signe fréquent du début de la pneumonie, doit aussitôt engager le médecin à explorer la poitrine : le crachat pneumonique manque souvent, il n'est point expectoré. Ces pneumonies débutent fréquemment par un frisson et s'accompagnent le plus souvent d'une augmentation considérable de la fièvre ; lorsqu'on se borne à un traitement très-simple, on peut observer, quand l'exsudation est terminée, la même défervescence brusque qui caractérise la pneumonie franche. Leur pronostic n'est pas aussi mauvais qu'on pourrait le supposer *à priori ;* j'ai vu se terminer d'une manière heureuse un grand nombre de ces pneumonies étendues et très-graves. Il en est à coup sûr autrement dans les pneumonies lobaires de la pyémie, ou lorsque le marasme de la fièvre typhoïde est très-accusé : ce sont ordinairement alors des complications ultimes et mortelles.

§ 239. **Pneumonies lobulaires.** — Les inflammations lobulaires avec sécrétion vermicellée et aspect grumeleux à la coupe ne sont pas rares non plus, surtout à une période tardive de la maladie. Elles se produisent, disséminées soit dans les points d'hypostase, soit dans le tissu sain, dans les lobes supérieurs par

exemple, sous forme de foyers multiples d'un rouge obscur au début, plus tard d'un gris jaunâtre, durs, un peu friables, tout à fait privés d'air; sous l'influence de conditions défavorables, locales et générales, ces noyaux subissent parfois une fonte gangréneuse. D'ordinaire des lésions ne peuvent pas être reconnues pendant la vie; après des symptômes jusqu'alors modérés et indéterminés de catarrhe bronchique, la respiration prend une odeur infecte, et le malade présente en même temps une grande faiblesse et du collapsus. L'on doit distinguer de ces foyers lobulaires les foyers purulents dits métastatiques, situés à la périphérie du poumon et limités par la plèvre; on les observe souvent dans les états pyémiques.

§ 240. **Gangrène, œdème du poumon.** — La gangrène pulmonaire n'est point un accident très-rare dans la fièvre typhoïde, je l'ai observée 7 fois sur 118 autopsies, 5 fois à l'époque de la cicatrisation, coïncidant avec le décubitus, le marasme, la dégénérescence graisseuse du cœur et divers accidents putrides. Des exsudats étendus de la plèvre accompagnaient souvent ces lésions; elles peuvent aussi, comme je l'ai observé moi-même, conduire au pneumo-thorax quand elles siégent très-près de la surface de l'organe. La décomposition putride de la sécrétion bronchique, la diphthérie dans les fines ramifications des bronches, l'infiltration pneumonique avec coagulation étendue dans les vaisseaux ou avec affaiblissement considérable de la force du cœur, semblent précéder la destruction et la putréfaction du tissu pulmonaire.

L'œdème du poumon se développe quelquefois dans une grande étendue, rapidement et sans cause connue, surtout à l'époque du changement de période de la maladie; la mort arrive alors, tantôt sous forme d'un collapsus subit, tantôt après vingt-quatre heures, à la suite d'une dyspnée progressivement croissante. Des œdèmes moyens surviennent souvent lorsqu'il y a catarrhe intense avec splénisation ; ces œdèmes pulmonaires seraient d'une importance extrême au point de vue du pronostic, s'ils pouvaient être reconnus au début avec une évidence complète.

Les gangrènes et foyers putrides ne sont pas cependant absolument mortels ; j'ai observé un cas remarquable de guérison chez une fille de 25 ans. A la sixième semaine, elle présenta du côté droit les symptômes d'une pneumonie et d'une pleurésie qui disparurent en laissant à leur suite un petit exsudat pleurétique. Dans la huitième semaine, l'on constate les signes d'une infiltration rapide du lobe supérieur et moyen, huit jours après des

crachats très-fétides se produisent, l'examen microscopique y fait reconnaître une certaine quantité de fibres pulmonaires, des cristaux de margarine et un peu de sang ; la respiration de la malade infectait toute la salle. L'odeur fétide s'améliora rapidement à la suite d'inhalations abondantes de térébenthine, mais on constata dans la partie supérieure, à droite, les signes de la formation d'une grande caverne. L'odeur putride de la respiration et des crachats se continua avec des variations pendant trois semaines, et l'on pouvait toujours de temps à autre reconnaître alors des fibres élastiques du poumon dans l'expectoration ; le bien-être général augmenta de plus en plus et la malade quittait l'hôpital complétement guérie après un séjour de quatre mois. Je l'ai revue dans la suite, elle était forte et florissante de santé, le thorax ne présentait point d'autre différence qu'un peu de dépression à la partie supérieure droite.

§ 241. **Embolies de l'artère pulmonaire ; épanchements pleurétiques.** — L'embolie de l'artère pulmonaire peut être une cause rapide et inattendue de la mort, ou plus souvent la produire après des jours et des semaines (1). J'ai observé beaucoup de ces faits à la suite du développement d'une thrombose des veines de la cuisse ou des sinus cérébraux, dans le cours de la quatrième ou de la cinquième semaine. Une dyspnée intense qu'on ne peut rapporter à aucune autre cause, coïncidant avec des thromboses veineuses évidentes, s'accompagnant de frisson, d'affaiblissement du pouls, doivent nous faire soupçonner cet accident ; mais chez les malades où tant de causes de dyspnée et de collapsus peuvent agir, on est rarement amené à autre chose qu'à une vraisemblance.

Indépendamment des pleurésies limitées et peu importantes qui peuvent accompagner une pneumonie, une bronchite intense et généralisée, une embolie ou un foyer gangréneux, on rencontre

(1) Les infarctus hémorrhagiques des poumons sont communs dans la fièvre typhoïde : sur 250 autopsies, Hoffmann les a notés 15 fois, soit 6 pour 100. Liebermeister croit que le plus souvent ils proviennent de caillots formés dans le ventricule droit dégénéré, et entraînés plus tard par le courant sanguin. Il a vu également ces infarctus emboliques provenir des veines crurales, d'abcès parotidiens, de décubitus étendus, d'abcès musculaires, de péritonite ; il n'est nullement prouvé que des masses emboliques puissent se détacher des vaisseaux de l'intestin ulcéré. Quand l'embolus provient d'un foyer septique, l'infarctus se termine habituellement par une gangrène limitée du poumon ; au contraire, les gangrènes étendues sont plus souvent un des modes de terminaison des pneumonies lobaires chez des individus épuisés. Les infarctus qui ont pour origine des caillots cardiaques se terminent assez souvent par résolution avec guérison définitive. E. V.

parfois dans le cours de la fièvre typhoïde des épanchements pleurétiques considérables, sans complication. Ils sont cependant très-rares, et tout épanchement dans la plèvre doit éveiller le soupçon d'une affection pulmonaire concomitante. Ils appartiennent à la seconde période ou surviennent comme maladie consécutive, ils présentent une faible tendance à la résorption et aggravent notablement le pronostic.

§ 242. **Développement consécutif de la tuberculose.** — La fièvre typhoïde enfin peut parfois donner une impulsion au développement de la tuberculose du poumon. Celle-ci se développe toujours après terminaison complète du processus typhoïde, peut-être quelquefois par transformation tuberculeuse directe des exsudats de pneumonie lobulaire, plus souvent par un trouble profond de la nutrition générale qui a pour suite, chez les individus prédisposés, le développement immédiat de la tuberculose. Une fièvre nouvelle avec exacerbation le soir, au moment où l'on se croyait dans la convalescence, des sueurs prolongées, une pâleur considérable de la peau, une toux et une expectoration croissante permettent de supposer cette terminaison défavorable : les signes physiques doivent confirmer ce diagnostic.

§ 243. **Lésions des ganglions bronchiques ; leur nature.** — Les glandes bronchiques sont, dans la fièvre typhoïde, tantôt normales, tantôt modérément tuméfiées et hyperhémiées, mais présentent rarement une infiltration médullaire aussi intense que les glandes mésentériques. Doit-on considérer la simple hyperhémie et la tuméfaction comme des phénomènes purement secondaires, dépendant du catarrhe bronchique et des autres lésions pulmonaires ? Il est cependant bien remarquable que l'intensité des lésions des ganglions bronchiques corresponde si peu au degré de l'affection des bronches et des poumons. L'on peut donc considérer l'infiltration médullaire comme une lésion des glandes tout à fait indépendante.

L'on trouve ici le même rapport à établir que pour les glandes mésentériques : il y a sans doute lésion simultanée des groupes de ganglions correspondant au réseau lymphatique atteint, mais il n'y a pas une dépendance réciproque absolue et complète. Les tuméfactions bronchiques indépendantes ont l'aspect médullaire, elles atteignent quelquefois un diamètre très-considérable, le tissu glandulaire peut être infiltré d'hémorrhagies, et le tissu cellulaire entourant les glandes tuméfiées est quelquefois le siége d'ecchymoses étendues, caractère que nous retrouverons dans la

peste. Ces inflammations des ganglions bronchiques peuvent être assez intenses et assez rapides pour donner lieu à une pleurésie; elles deviennent parfois le siége de suppuration et de mortification, surtout quand il y a gangrène pulmonaire concomitante ; il peut y avoir alors perforation consécutive dans la cavité pleurale, dans l'œsophage, etc. Le diagnostic de ces processus ne peut jamais être fait avec certitude, mais seulement avec quelque vraisemblance. On doit penser à une tuméfaction des ganglions bronchiques, lorsque la dyspnée est intense et que cependant le catarrhe pulmonaire est modéré ou manque complétement, lorsque le bruit respiratoire est faible et qu'il y a absence de toutes les autres causes pour expliquer la gêne de la respiration.

§ 244. **Exsudations croupales dans le larynx et la trachée.** — L'inflammation *croupale* ne se développe dans le larynx et la trachée que très rarement et dans des cas toujours très-graves ; l'exsudation commence le plus souvent dans le pharynx, elle se propage au delà de l'épiglotte sur la muqueuse respiratoire, à une profondeur variable, quelquefois jusque dans les plus fines ramifications bronchiques. Ces processus surviennent çà et là au plus fort des grandes épidémies, tout à fait au début de la maladie ; ils sont accompagnés d'exsudations croupales sur d'autres muqueuses, surtout sur la muqueuse intestinale, mais ils ne coïncident qu'avec une infiltration typhoïde très-légère dans l'iléon, comme cela, du reste, semble avoir lieu ordinairement dans le pneumo-typhus primitif. Ils peuvent survenir à une époque ultérieure, alors que les lésions intestinales sont complétement développées, dans la troisième ou la quatrième semaine, même au début de la convalescence, sans que l'on puisse dire quelque chose de certain sur les conditions de leur existence. Ces accidents sont d'une malignité considérable, mais heureusement ils sont très-rares ; leur durée est très-courte et généralement ils amènent la mort au milieu de phénomènes violents et d'une prostration rapide. Au point de vue du diagnostic, il faut considérer non-seulement la dyspnée intense, la toux violente, l'étouffement de la voix, la lividité du visage, mais on doit surtout chercher à constater la présence de fausses membranes au pharynx, ainsi que la nature des coagulations et des flocons dans les crachats.

§ 245. **Érosions et ulcérations de la muqueuse laryngée.** — Bien plus fréquentes sont les érosions et les ulcérations du larynx; un travail diphthérique s'établit souvent, même au début de la fièvre typhoïde, sur les bords latéraux de l'épiglotte, la muqueuse

est bientôt ulcérée, les tissus sous-jacents sont mis à nu, et il y a finalement érosion du cartilage. Ces affections le plus souvent ne sont point de nature maligne, elles n'ont point de conséquences importantes; rarement la perte de substance est très-considérable, elle est presque limitée au pourtour de l'épiglotte, et les érosions semblent se guérir facilement par simple cicatrisation de la muqueuse aux bords de l'échancrure ; exceptionnellement, ce cartilage est le siége d'ulcérations considérables. Ces lésions, de nature bénigne, ne se révèlent par aucun symptôme particulier ; il en est de même de ces érosions superficielles et petites qui, n'arrivant point jusqu'au tissu du cartilage, recouvrent la face supérieure et inférieure de l'épiglotte.

§ 246. **Ulcère laryngé.** — Bien plus important est l'ulcère laryngé de la fièvre typhoïde ; il siége sur la paroi postérieure du larynx, se propage quelquefois en avant sur la partie postérieure de la corde vocale, il est le résultat d'une ulcération diphthérique superficielle. Très-souvent il y a au début plusieurs pertes de substance, petites, allongées, superficielles, correspondant manifestement à la profondeur des replis, pouvant se réunir plus tard, et donner lieu à une ou plusieurs surfaces ulcérées de l'étendue d'un pois à celle d'une féve. En réunissant moi-même un grand nombre de statistiques d'anatomie pathologique, je trouve que l'ulcère du larynx existe sur le cadavre dans un cinquième des cas ; dans mes observations particulières, ce nombre est plus élevé, il est de 31 sur 118 autopsies, ce qui fait 26 pour 100 (1). Cette lésion s'est rencontrée plus souvent chez les hommes, qui offraient une proportion de 30 pour 100, que chez les femmes, où on ne la trouvait que 20 fois sur 100 ; l'ulcère du larynx serait plus fréquent ou plus rare à certaines époques (2). L'ulcère du larynx est un

(1) Griesinger semble être tombé sur une de ces épidémies dont il parle dans la note suivante, et où les ulcérations du larynx sont très-communes. En France, il s'en faut que nous rencontrions aussi souvent ces lésions. Sur les 250 autopsies de Hoffmann, l'ulcération du larynx n'existait que 28 fois, soit une proportion de 11 pour 100; 22 fois l'ulcération avait dénudé ou altéré les cartilages. Le chiffre de Griesinger, 26 pour 100, comprend peut-être les ulcérations de l'épiglotte, dont Louis, un des premiers, a démontré la fréquence dans la fièvre typhoïde : ces ulcérations lui semblaient si caractéristiques, que s'il les rencontrait à l'autopsie d'un homme ayant succombé à une affection aiguë, elles lui suffiraient, disait-il (*Recherches sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1841, p. 321), pour diagnostiquer d'une manière presque certaine, et sans aller plus loin, une affection typhoïde. (Voy. Charcot et Dechambre, *Gaz. hebd.*, 1859). E. V.

(2) Comparez *Zeitsch. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien*, 1853, n° 5. — Heschl a remarqué que dans la dernière épidémie et particulièrement pendant les six derniers mois de l'année on n'avait pas rencontré à l'amphithéâtre une seule ulcération du

accident consécutif de la fièvre typhoïde : il se développe souvent de bonne heure, dans la troisième, même à la fin de la seconde semaine ; dans un tiers de mes autopsies, il existait en même temps que le stade d'infiltration et de mortification des plaques de Peyer ; dans les deux autres tiers, il coïncidait avec la présence des ulcérations et même avec un commencement de cicatrisation ; une fois, chez un individu mort dans la troisième semaine, j'ai trouvé une ulcération très-étendue et une mortification autour du cartilage, en même temps qu'une exsudation membraneuse intense sur la muqueuse laryngée. Quelle est la cause véritable de cette ulcération et de cette mortification de la muqueuse laryngée à un endroit déterminé ? C'est ce qu'on ne saurait dire d'une manière précise : beaucoup l'attribuent à la pression, à une espèce de décubitus (Dittrich) ; d'autres, à la putréfaction du mucus accumulé dans les plis de la muqueuse. En général cet ulcère ne donne lieu à aucun symptôme, ou produit un peu de raucité de la voix, de l'enrouement jusqu'à l'aphonie ; il peut y avoir en même temps une toux irritante, de la dysphagie, des stries de sang dans les crachats, une douleur légère et de la sensibilité à la pression ; mais en raison de l'état général du malade et de la présence assez fréquente d'un catarrhe pharyngé, ces signes ne servent pas pour le diagnostic ; l'examen laryngoscopique est généralement difficile et n'est possible que par exception. L'ulcère gagne parfois en profondeur, il met à nu les cartilages laryngiens, produit leur exfoliation, et la paroi postérieure du larynx est le siége d'une suppuration et d'une destruction étendue. La mort peut arriver par un mécanisme variable : elle peut dépendre du rétrécissement du larynx, de l'affaissement de ses parois quand une portion importante des cartilages a été détruite, de l'ouverture de foyers purulents dans le larynx ou le pharynx et de leurs conséquences ultérieures, enfin du développement rapide d'un œdème de la glotte ou d'un emphysème généralisé de la peau débutant au cou et résultant de la perforation d'une ulcération laryngée. Quand le danger immédiat a pu être conjuré, toutes ces maladies laissent parfois à leur suite des maladies chroniques du larynx d'un pronostic défavorable (1).

larynx, tandis que d'après Hassinger, dans une épidémie militaire au voisinage de Vienne, les affections du larynx auraient été presque constantes. — En Angleterre, les ulcérations laryngées seraient plus rares que sur le continent (Wilks, Murchison).

(1) Il faut rapprocher de ces laryngites nécrosiques, la perforation de la cloison du nez dont M. Roger a observé un cas très-remarquable dans le décours d'une récidive (réversion) de fièvre typhoïde chez un jeune homme de 19 ans (H. Roger,

L'on voit survenir en outre, quoique assez rarement, des suppurations périchondritiques du larynx (Dittrich), se développant d'emblée, sans ulcération antérieure de la muqueuse. Les suites peuvent être les mêmes : rétrécissement des cavités du larynx par saillie des abcès sous-muqueux, gêne de la déglutition, asphyxie par œdème des parties environnantes, par affaissement du cartilage ou par l'issue dans la cavité laryngée de pus ou de morceaux de cartilages. Toutes les parties environnantes sont quelquefois le siége d'une tuméfaction œdémateuse, et offrent de temps en temps de petits abcès disséminés du tissu cellulaire. Les symptômes sont alors ceux d'un rétrécissement du larynx, à marche plus ou moins rapide et s'accompagnant de phénomènes d'irritation. La déglutition devient douloureuse, le larynx présente de la sensibilité à la pression, la dyspnée augmente, la toux est violente, convulsive, la voix s'éteint, des bruits sibilants et ronflants se passent dans le larynx, l'angoisse est extrême, il y a des accès de suffocation : tels sont les principaux symptômes ; chez les individus plongés dans une stupeur profonde, la dyspnée peut arriver à l'asphyxie sans présenter ces manifestations morbides bruyantes. On ne saurait pendant la vie distinguer d'une façon précise ces suppurations et cette nécrose idiopathiques des articulations laryngées, d'avec les mêmes suppurations ou nécroses consécutives à un ulcère de la muqueuse ; l'ulcère toutefois est probable lorsque l'enrouement a précédé de longtemps les accidents de périchondrite suppurée.

Lorsqu'on observe chez un malade atteint de fièvre typhoïde les symptômes d'une sténose laryngée, on peut rencontrer les particularités suivantes : œdème de la glotte, tuméfaction inflammatoire de la muqueuse, croup et diphthérie, oblitération par des masses épaisses de mucus, abcès ou foyers de suppuration des parois proéminant dans la cavité, affaissement de la paroi du

Note sur la rhino-nécrosie ou *nécrose des cartilages de la cloison du nez*, *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 28 déc. 1859, p. 426). La perforation avait la dimension d'une pièce de 50 centimes, et les deux doigts pouvaient se rejoindre à travers la cloison ; elle était située à 3 millimètres au-dessus de l'orifice des narines, et le nasonnement, d'abord considérable, diminua peu à peu. La convalescence s'établit régulièrement, et la guérison complète fut obtenue ; mais la perforation persistait lors de la lecture du travail. Des faits analogues ont été observés soit antérieurement, soit depuis cette communication, par MM. J. Périer, Blache, Corbel, Lecœur, Gietl, de Munich, et G. Lagneau (*Rhino-nécrosie typhique, etc.*, in *Gazette hebdom.*, 1863, p. 439). Voir aussi une lettre du docteur Pfeiffer (*Soc. médicale des hôpitaux*, séance du 12 nov. 1862). Griesinger a mentionné plus haut (p. 223, note) la fréquence de la fonte gangréneuse du nez dans certaines épidémies de typhus pétéchial. E. V.

larynx par destruction du cartilage, compression surtout de la partie supérieure de la trachée, principalement par des abcès étendus du corps thyroïde. L. Turck (1) a communiqué le résultat de ses recherches laryngoscopiques sur cinq malades qui avaient subi l'opération de la trachéotomie à cause d'une sténose laryngée : il trouva une tuméfaction inflammatoire sur les cordes vocales et sur la muqueuse au-dessus du ventricule, une fois même une perte de substance ; les désordres périchondritiques plus profonds ne pouvaient naturellement pas être reconnus.

§ 247. **Causes multiples de la dyspnée dans la fièvre typhoïde.** — D'après tout ce que nous avons étudié jusqu'ici, l'on peut voir combien sont nombreuses et de nature variée les conditions qui, abstraction faite des troubles laryngés, doivent attirer l'attention du médecin, lorsqu'un malade présente dans le cours de la fièvre typhoïde des phénomènes de dyspnée. Dans beaucoup de cas, l'accélération de la respiration, surtout au début, est simplement un effet de la fièvre ; elle ne dépend point d'obstacles mécaniques, elle peut être aussi la suite d'une grande faiblesse des muscles respiratoires. La gêne respiratoire est souvent due à l'obstruction des fosses nasales, souvent aussi à la distension de l'abdomen, mais toutes les complications signalées dans les paragraphes précédents doivent être considérées comme possibles. Dans un grand nombre, peut-être dans la majorité des cas de nos épidémies, les affections de poitrine sont au plus haut degré prédominantes et dangereuses pour le malade ; une exploration attentive du thorax nous rend compte des faits principaux, sinon de toutes les particularités ; les symptômes subjectifs ne peuvent ici venir aider le médecin.

§ 248. **Roséole typhoïde ; taches ardoisées** — L'herpès labial, si fréquent dans la fièvre intermittente, se développe très-rarement dans la fièvre typhoïde, à ce point que son existence rend le diagnostic de cette maladie assez invraisemblable (2). La *roséole exanthématique* (3) est au contraire caractéristique : elle consiste dans

(1) Lud. Turck, *Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1861, p. 411.

(2) Quoique je n'aie pas pris note, dans tous les cas de fièvre typhoïde, d'une complication aussi légère, je crois pouvoir fixer à 2 pour 100 l'herpès labialis ; dans plusieurs cas, l'herpès coïncidait avec un catarrhe bronchique intense ; dans un petit nombre, avec une pneumonie.

(3) L'expression de *roséole*, *roséole typhoïde*, a chez les Allemands la même signification que chez nous, celle de *taches rosées* : nous avons cru devoir conserver la traduction littérale, quoique le mot roséole soit réservé en France pour désigner des affections différentes, en particulier une fébricule éruptive très-voisine de la rougeole. E. V.

des taches rondes, de couleur rosée, faisant une saillie à peine appréciable au toucher, un peu effacées à leur circonférence; elles disparaissent complétement, du moins au début, sous la pression du doigt ; beaucoup de taches sont plus élevées, plus consistantes, de forme papuleuse, d'autres tout à fait maculeuses, sans que l'on puisse fonder sur ces caractères une différence diagnostique. Les taches rosées sont surtout évidentes chez les individus à peau blanche et molle, l'éruption a lieu principalement à la partie inférieure de la poitrine et sur le ventre, moins souvent au dos, le plus rarement aux extrémités. Le nombre des taches est souvent peu considérable, de 6-20 ; d'autres fois, elles sont nombreuses, au delà de 100, et disséminées sur le ventre, la poitrine et les extrémités ; ce n'est que par une exception très-rare que l'on remarquera, à certains endroits, une éruption extrêmement confluente, formée de très-petites taches papuleuses. Les taches n'ont de tendance à se transformer en pétéchies que très-rarement, et lorsqu'il existe une diathèse hémorrhagique.

La roséole typhoïde débute, dans la grande majorité des cas, dans la seconde semaine, le plus souvent vers le neuvième ou dixième jour ; les taches ne se développent pas toutes à la fois, mais peu à peu et dans le cours de quelques jours à une semaine : très-souvent alors des taches récentes se trouvent mêlées à des taches anciennes. L'époque de la première éruption est moins régulière que dans le typhus exanthématique : dans quelques cas, les premières taches apparaissent déjà au sixième jour, dans d'autres, à la fin de la seconde ou rarement au début de la troisième semaine ; jamais l'exanthème ne se montre avant le sixième jour. Quant aux cas où l'éruption aurait apparu à la quatrième semaine, il s'agit certainement d'une récidive de l'éruption, les premières taches ayant passé inaperçues. Dans ces cas où une nouvelle éruption apparaît ainsi tardivement, il s'agit souvent d'une véritable récidive de fièvre typhoïde dans laquelle les altérations des plaques de Peyer recommencent à nouveau ; toutefois ces éruptions tardives peuvent avoir lieu en dehors de ces cas ; je les ai observées alors qu'il n'y avait aucune récidive de la fièvre constatable par le thermomètre. — Chaque tache a ordinairement une durée de 3-5 jours, elle laisse après elle une pigmentation légère et grisâtre ; il y a des cas rares dans lesquels chaque tache a une durée plus longue et laisse à sa suite un dépôt de pigment plus accusé ; l'éruption peut alors être visible sur la peau pendant une durée de trois semaines.

Il est un fait non douteux, c'est que les taches rosées manquent

dans quelques cas de fièvre typhoïde : elles sont surtout peu accusées chez les individus âgés, chez ceux dont la peau est rude et brune; souvent elles sont très-peu marquées dans des épidémies tout entières, tandis que dans d'autres elles sont remarquables par leur constance et leur nombre. — Mais il est certain que dans l'incomparable majorité des cas, abondante ou rare, elle existe au moment voulu, et toutes les affirmations opposées, de quelque autorité qu'elles viennent, sont fausses. Bien que la roséole ne soit point un symptôme pathognomonique, elle n'appartient pas moins, sous le rapport du diagnostic, aux phénomènes les plus importants ; il est vrai que dans l'état fébrile intense de différentes maladies aiguës, nous trouvons quelquefois sur la peau des taches rouges de toute espèce et des papules qui, dans quelques cas, peuvent faire naître un doute. Parmi les maladies qui peuvent être confondues avec la fièvre typhoïde, la tuberculose aiguë présenterait parfois un exanthème de même nature (Waller); mais je ne l'ai jamais rencontré pour ma part. Dans la majorité des cas, les particularités ayant trait à la forme, au siége et à l'époque de l'éruption, réunies aux symptômes qui établissent surtout la probabilité d'une fièvre typhoïde, seront considérées comme des éléments décisifs de diagnostic ; sa non-apparition à la fin de la seconde semaine nous laissera toujours beaucoup de doutes sur l'existence de la fièvre typhoïde. Sous le rapport du pronostic, on ne peut tirer de l'exanthème aucune donnée générale ou précise; on ne saurait dire, d'une manière absolue, qu'un développement peu marqué ou très-abondant ait une signification favorable ou défavorable. Il y a des cas où, au début, en raison de l'intensité exceptionnelle des phénomènes fébriles, on s'attend à une marche très-grave de la maladie : au milieu ou à la fin de la troisième semaine, alors que la fièvre se maintient sans rémissions à un chiffre très-élevé, il se fait une éruption confluente de taches rosées ; puis tout d'un coup, la fièvre cesse, et la maladie se termine comme dans les cas légers. Ce ne sont là toutefois que des faits exceptionnels ; d'après mes observations propres, surtout en ces derniers temps, je trouve que les exanthèmes abondants, avec plusieurs centaines de taches, appartiennent plutôt aux cas graves qu'aux cas légers (1).

(1) Tandis que Trousseau (*Clinique médicale*, 4e édit., 1873, t. I, p. 319) signale, comme Griesinger, une coïncidence frappante entre la confluence des taches rosées et la gravité de la dothiénentérie, Jaccoud, au contraire (*Traité de pathologie interne*, 4e édit., 1875, p. 767), n'hésite pas à affirmer que, d'après son observation personnelle, la fièvre typhoïde est d'autant moins grave et aboutit d'autant plus sûrement à la guérison que la roséole est plus abondante. E. V.

Dans des cas rares, on observe en même temps que la roséole un exanthème en forme d'urticaire, ou des saillies se développant en vésicules, ou des papules acuminées qui deviennent des vésicules ou des pustules. Au contraire, on constate quelquefois, chez des individus à peau délicate, une injection diffuse ou par plaques étendues, de coloration rosée ; le tégument prend alors un léger aspect marbré, surtout à la partie supérieure de la poitrine et un peu avant le développement de la roséole.— Tout autre chose sont ces taches bleues, ardoisées, plus petites, effacées à leurs bords, que quelques observateurs récents (Trousseau, Murchison) ont décrites et que ce dernier a dessinées ; je les ai trouvées dans les cas légers comme dans les cas graves, mais généralement moins grandes et moins confluentes que dans le dessin de Murchison : elles occupaient le ventre, la poitrine, le dos ; elles étaient ordinairement peu nombreuses, existant le plus souvent au plus fort de la maladie, sans aucune influence sur la marche et sur le pronostic.

§ 249. **Éruption miliaire.** — L'existence de vésicules miliaires à contenu transparent (miliaire cristalline), s'observe souvent dans la fièvre typhoïde, surtout à la peau du cou et de la partie supérieure de la poitrine. Dans beaucoup de cas, chez les enfants et les jeunes femmes, elles se développent en grande abondance, elles recouvrent l'abdomen et y forment une couche assez épaisse pour donner à la main la sensation d'une surface rugueuse ; elles occupent du reste une grande partie du tronc et en moindre proportion les extrémités. Les vésicules sont souvent confluentes par groupes, elles peuvent en se confondant former de grosses bulles, limitées par un épiderme très-mince et du volume d'un pois. Dans deux cas observés à ma clinique, l'exanthème était si abondant que l'on put recueillir plusieurs centimètres cubes du liquide et en faire l'analyse chimique (1). Ce liquide a une réaction neutre ou légèrement

(1) Le docteur H. Lehmann, assistant de ma clinique pour les recherches chimiques, m'a communiqué la note suivante : Le liquide, tout à fait clair et limpide, presque aussi transparent que l'eau, ne produit point d'écume quand on l'agite, il pèse $2^{gr},692$, sa réaction est faible, mais évidemment acide, il a un poids spécifique de 1002 et ne contient point d'albumine. Il renferme sur 100 parties : principes organiques 0,251 ; principes inorganiques 0,641 ; eau 99, 100 ; on a pu reconnaître comme éléments principaux : des carbonates et des phosphates de chaux, des carbonates et des phosphates de magnésie, et des traces de chlorure de sodium. Un deuxième échantillon de ce liquide recueilli un autre jour présenta les mêmes propriétés physiques, sa réaction était acide, et il y avait absence d'albumine ; il contenait une quantité très-abondante d'urée que l'on obtint pure, cette urée présentait ses réactions habituelles par les acides azotique et oxalique.

acide, c'est là un fait que je puis affirmer de la manière la plus absolue contre l'opinion catégorique d'Hébra et je l'ai plusieurs fois démontré publiquement. La nature du développement de la miliaire cristalline n'est pas encore connue aujourd'hui d'une manière certaine. La miliaire paraît très-rarement dans la première semaine, elle se développe plutôt sous forme de vésicules isolées, principalement à l'époque du changement de période et lors de la rémission de la maladie, aussi bien que dans la seconde période ; dans beaucoup de cas, l'éruption se continua pendant des semaines, en se répétant souvent. Je ne conteste pas que la sudation favorise l'éruption, mais je m'élève d'une manière absolue contre ceux qui prétendent qu'elle est *uniquement* la conséquence des sueurs. J'ai pu me convaincre de la manière la plus certaine qu'elle peut apparaître parfois sur une peau tout à fait saine, sans trace de sudation antérieure ou concomitante; on la retrouve aussi fort souvent très-clair-semée, avec des sueurs profuses, et très-abondante avee une transpiration faible. Il y a, je crois, un certain rapport entre cet exanthème et la marche générale de la maladie ; mais ce rapport n'est que de peu d'importance et nullement caractéristique. J'ai trouvé les éruptions miliaires les plus développées coincidant avec des courbes très-brusques, chez des malades atteints d'un certain degré de marasme et présentant le soir une forte exacerbation fébrile. Hébra a prétendu que la miliaire cristalline ne se développait jamais qu'à la suite de la pyémie dans la fièvre typhoïde et les autres maladies aiguës, que son apparition impliquait toujours une complication de cette nature; mais c'est là une assertion qui ne mérite pas la discussion des médecins expérimentés. La miliaire dans la fièvre typhoïde n'a aucune valeur diagnostique, puisqu'elle paraît dans le cours de beaucoup d'autres maladies aiguës ; elle n'a pas plus de valeur au point de vue du pronostic. Beaucoup de fièvres miliaires des temps anciens et modernes n'étaient certainement rien autre chose que la fièvre typhoïde avec une miliaire abondante.

§ 250. **Pétéchies.** — Les véritables pétéchies sont assez rares, elles appartiennent surtout à la seconde période ; elles sont d'un pronostic défavorable lorsqu'elles coïncident avec des vergetures étendues, d'autres hémorrhagies, des lésions scorbutiques aiguës des gencives, des miliaires pustuleuses, etc.; développées isolément ou dans la première période, elles sont sans importance pronostique. On les trouve en grande quantité dans des cas rares ou dans quelques épidémies, au début surtout chez les

enfants et les individus à peau fine, même dans les cas légers ; il se peut que la petite hémorrhagie soit dans un rapport direct avec la congestion partielle de la peau qui constitue la roséole

§ 251. **Érysipèle de la face.** — L'érysipèle de la face, celui du cou et de la poitrine qui est plus rare, ne sont relativement fréquents que dans quelques épidémies, et il faut les attribuer alors à une influence nosocomiale particulière. Dans mes observations faites à Zurich, sur 500 cas il n'exista que dans la proportion de 2 pour 100. Il se développe au summum de la maladie, il débute quelquefois par un frisson, quelquefois il est le résultat d'une pyémie concomitante développée spécialement à la suite d'une parotide purulente. Il peut aussi dépendre d'une inflammation suppurative des sinus frontaux et sphénoïdaux, comme cela arrive chez les malades présentant un catarrhe intense et des enduits fuligineux dans la cavité buccale et les fosses nasales (Zuccarini (1)) ; il peut enfin provenir d'une otite interne ; il y a cependant des cas que l'on ne peut rapporter à aucune maladie antérieure de la muqueuse.

Ces érysipèles commencent ordinairement sur le dos du nez, ils se propagent sur le visage et sur le front, souvent en bas jusqu'à la clavicule, sans douleur notable. Parfois l'apparition de l'érysipèle est suivie d'un bien-être général (Zehetmayer, Dietl, Zuccarini), la fièvre diminue, et quand l'inflammation de la peau vient à pâlir, il y a une amélioration générale ou du moins l'érysipèle ne constitue qu'une complication sans danger (Wurm). Bien plus souvent l'érysipèle est un symptôme défavorable, la fièvre augmente, les malades deviennent plus agités, le pouls faiblit. Quelques-uns meurent rapidement au milieu du collapsus ou de graves symptômes cérébraux, l'érysipèle suppure ou se gangrène, et est accompagné de fièvre ayant le caractère pyémique.

§ 252. **Altérations du sang.** — Une altération primitive et spécifique du sang est aussi vraisemblable, mais jusqu'à ce jour aussi peu démontrée dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies aiguës. C'est dans les différences quantitatives de la composition du sang qu'on inclinait, à l'époque de la pathologie humorale d'Andral et de Gavarret, à trouver l'altération essentielle du sang

(1) Zuccarini, *Wiener Wochenschrift*, 1852, n° 4-7. Sur les 480 malades de l'épidémie qu'il observa à la clinique de Gietl, il nota dix-sept fois l'érysipèle ; il y avait à cette époque une grande accumulation de malades à l'hôpital. — La présence de l'érysipèle a été très-grande à Munich dans une épidémie militaire de 1840, décrite par Wurm.

et même de toute l'affection typhoïde; mais ces différences sont souvent très-peu importantes à la première période, le sang ne diffère point ou diffère à peine de sa composition normale (Becquerel et Rodier); quand elles sont importantes, elles ne sont pas spéciales à cette maladie. En général, dans la première période de la fièvre typhoïde, le sang de la saignée présente une coloration noirâtre, un caillot mou et volumineux avec faible rétraction de la fibrine et presque jamais de couenne. Dans la première semaine les globules rouges augmenteraient, les globules blancs seraient de même plus abondants; à partir de la deuxième semaine, tous les éléments solides diminuent assez rapidement en quantité. Sous le premier point de vue, l'état du sang paraît se rapprocher de celui des exanthèmes aigus; il diffère de celui de la plupart des inflammations aiguës en ce que les globules ne diminuent pas également dès le début, et en ce que la proportion de la fibrine n'augmente pas; quant au deuxième point, quant à cette destruction des globules sanguins, il se produit dans la fièvre typhoïde ce qui a lieu dans toutes les maladies aiguës graves. On doit donc renoncer à trouver dans l'état du sang à la première période de la maladie un caractère spécifique de la fièvre typhoïde (1). Les altérations ultérieures et secondaires de ce liquide

(1) Les éléments figurés du sang présentent des changements très-remarquables dans la fièvre typhoïde :

Globules blancs. — Leur nombre est considérablement augmenté pendant toute la durée du premier septenaire; tandis qu'un millimètre cube de sang normal ne contient que 6 ou 8,000 globules blancs, au 6e jour de la fièvre typhoïde le sang en contient 45,000, puis 60,000 au 7e jour; mais à partir de ce moment, leur nombre décroît brusquement, de telle sorte qu'au 9e et au 10e jour il est difficile d'en rencontrer un seul dans une préparation. Peu à peu cependant ils reparaissent, et gardent la proportion quasi-normale jusqu'à la fin de la période de réparation. Il semble y avoir dans cette disparition soudaine des globules blancs l'expression d'un fait général constaté par MM. Malassez et Brouardel (*Archives de physiologie*, 1874, p. 52), à savoir que lorsqu'il se forme un travail suppuratif en un point de l'économie, les leucocytes du sang augmentent considérablement; dès que le pus se fait jour au dehors, les globules blancs diminuent et parfois même disparaissent. Dans la fièvre typhoïde, la disparition soudaine des leucocytes coïncide (le 9e ou 10e jour) avec l'ulcération des plaques de Peyer. De même quand, au cours de la maladie, on voit le nombre des leucocytes s'élever, on peut prévoir l'établissement d'une suppuration en un point quelconque, otite externe ou moyenne, abcès, ulcération du sacrum, parotide, etc.; l'ouverture de l'abcès, l'écoulement du pus au contraire fait tomber rapidement, mais momentanément le chiffre des globules blancs. M. le docteur Brouardel a commencé dans ce sens une série de recherches d'un haut intérêt, consignées dans la thèse d'un de ses élèves (Bonne, Thèses de Paris, 1876).

Dans la fièvre typhoïde, comme dans la plupart des maladies infectieuses, on rencontre fréquemment de grandes cellules lymphatiques renfermant un nombre variable de globules rouges plus ou moins déformés. Ces grandes cellules ne se

ne sont pas du reste exclusives à cette maladie, elles se retrouvent également, du moins avec la plus grande ressemblance possible, dans d'autres maladies aiguës, surtout dans les exanthèmes fébriles ; elles sont d'ailleurs, encore moins que celles de la première période, démontrées par des analyses chimiques exactes, elles ne sont guère que présumées d'après les propriétés physiques du sang sur le vivant et le cadavre, et d'après la nature des symptômes. Malgré cela, il demeure établi que c'est dans une altération du sang, non encore démontrée mais très-vraisemblable, qu'il

rencontrent qu'accidentellement dans les vaisseaux périphériques; ils sont très-abondants dans le réseau veineux de la rate et de la moelle osseuse, où ils ont été décrits par Neumann (*Centralblatt*, 17 avril, 1869), Ponfick (*Virchow's Archiv*, 1872, t. LVI), Cornil (*Gazette médicale*, 1875, p. 341), etc. Une gouttelette de sang recueillie dans ces parties laisse voir sur une seule préparation jusqu'à une centaine de cellules lymphatiques granuleuses, volumineuses, irrégulières, renfermant, outre leurs 2 ou 3 noyaux propres, de 2 à 6 globules rouges, les uns intacts, les autres réduits en fragments arrondis ; dans le sang de la moelle osseuse, ces cellules lymphatiques peuvent contenir jusqu'à 25 globules rouges (Ponfick). Les cellules globulifères les plus petites se dégagent sans doute du réseau caverneux de ces deux organes où leur nombre est énorme, et c'est accidentellement qu'on les rencontre dans les capillaires de la périphérie; c'est pendant la convalescence de la fièvre typhoïde qu'on les trouve en plus grande abondance, et il n'est pas rare alors d'y constater des accumulations de pigment. La présence de ces éléments dans la moelle osseuse et dans la rate prouve à la fois le rôle hématopoiétique important de la moelle, et combien il est légitime de ranger la fièvre typhoïde parmi les maladies *totius substantiæ*. — Voyez p. 335.

Globules rouges. Dans leurs *Recherches sur les maladies infectieuses*, Paris, 1872, MM. Coze et Feltz ont trouvé que dans la fièvre typhoïde les globules rouges sont mous, diffluents, se déforment d'une façon irrégulière, adhèrent les uns aux autres comme des masses amiboides; ils prennent rapidement l'aspect crénelé; mais ces caractères appartiennent autant aux états septicémiques qu'à la fièvre typhoïde. Ils ont aussi établi l'existence, dans le sang recueilli sur les malades gravement atteints et à une époque avancée de la fièvre, de bactéries uni-cellulaires extrêmement petites, sous forme de bacterium punctatum ou microzyma, ou articulées en 2 ou 3 chaînons très-courts (*Bacterium catenula*) ; ces deux formes seraient surtout communes dans la fièvre typhoïde et l'infection purulente. Déjà en 1863, Tigri de Sienne (*Académie des sciences*, 12 oct. 1874) avait signalé la présence de ces protorganismes, pendant la vie, dans le sang des typhoïdes. Chalvet (Léon Marchand, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1869, p. 81) prétendait « que le sang sorti des vaisseaux se peuple rapidement d'infusoires ; le temps de le porter au laboratoire suffit, pendant les grandes chaleurs, pour que cette invasion ait lieu ; si on examine le sang au lit des malades, on ne trouve jamais de bactéridies. » La présence de ces parasites paraît n'être ici qu'un accident, elle ne peut être considérée comme un caractère essentiel de la fièvre typhoïde, c'est plutôt un caractère commun à toutes les maladies infectieuses.

Quant aux diverses espèces de micrococcus (*Rhizopus nigricans* et *Penicillium crustaceum*) que Hallier a signalées dans le sang typhoïde, et qu'il croit spéciales à cette maladie, les mycologistes sont presque unanimes aujourd'hui à contester leur spécificité, sinon leur existence (H. Richter, *Ueber die Krankmachenden Schmarotzerpilze*, *Schmidt's Jahrb.*, 1875, t. 168). — Voyez p. 318, note.

E. V.

faut chercher la cause essentielle de certains états morbides secondaires dont la distinction est très-importante pour la pratique,

§ 253. **Altérations secondaires du sang.** — Parmi ces altérations secondaires du sang, les plus importantes sont les suivantes :

a. — On voit survenir de bonne heure au début, et souvent dans la seconde période, les degrés extrêmes d'appauvrissement du sang, l'anémie et l'hydrémie ; ces accidents qui se développent dans beaucoup de circonstances chez les individus déjà anémiques auparavant, sont dus à des spoliations fortes de l'organisme par des hémorrhagies, de la diarrhée, des exsudations fibrineuses, par une diète sévère, un traitement affaiblissant, peut-être aussi par une tuméfaction exceptionnellement considérable de la rate. Ils sont entretenus par les mêmes causes ou par la persistance des altérations de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques, ils augmentent de plus en plus, et le malade finit par présenter extérieurement tous les signes du marasme et de l'épuisement, avec ou sans amaigrissement excessif ; dans tous ces cas, on retrouve sur le cadavre une petite quantité d'un sang tout à fait clair et aqueux.

b. — Très-fréquentes et encore inconnues dans leur nature sont ces altérations secondaires du sang, que l'on trouve sur le cadavre lorsque la mort est survenue à la fin de la première période, à l'époque ou l'escharre intestinale se détache, sans que des hémorrhagies soient survenues ou qu'un organe quelconque présente des altérations notables : le sang est peu coagulé, il a une consistance sirupeuse ou oléagineuse,il offre une coloration foncée d'un rouge-cerise ou violet, très-souvent la paroi interne des vaisseaux présente une injection intense, et la décomposition du sang après la mort s'effectue rapidement. — Comme degré extrême de cet état, il peut se produire un épaississement véritable du sang avec sécheresse considérable de tous les organes, frottement péricardique comme dans le choléra (Buhl), ainsi qu'un ensemble de symptômes nerveux très-graves.

c. — Le nom de décomposition du sang, *dissolutio sanguinis*, ne convient réellement qu'aux cas où les sécrétions ne renferment pas du sang véritable, mais la matière colorante du sang dissoute comme elle est parfois dans l'urine (Vogel) ; cette désignation des anciens a été appliquée d'une manière assez convenable, dans les maladies aiguës, à une diathèse hémorrhagique se traduisant par des hémorrhagies multiples ou profuses. Dans certaines épidémies, les diverses espèces de typhus présentent, ainsi qu'on

le voit parfois pour la variole, des cas caractérisés par des pétéchies abondantes et des sugillations cutanées, quelquefois même musculaires; puis ce sont des épistaxis difficiles à arrêter, des ecchymoses et des épanchements sanguinolents dans les cavités séreuses, des infarctus hémorrhagiques des poumons, de l'hématurie, des hémorrhagies intestinales, des apoplexies méningées ou cérébrales, même des hémorrhagies dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque avec formation d'une tumeur (1). On ne doit en tout cas admettre la réalité de cet état morbide que lorsque la complication ne relève point d'une lésion locale appréciable, comme cela a lieu pour la plupart des hémorrhagies intestinales. Souvent, mais non toujours, ces états s'accompagnent d'une fièvre violente, d'une grande faiblesse du cœur, d'enduits fuligineux épais, d'une décomposition ammoniacale intense des produits de sécrétion, aussi bien que de gangrènes : ce sont là des formes de la fièvre putride, de la septicémie. On n'en connaît point les lésions fondamentales et caractéristiques : on trouve souvent un sang foncé, noirâtre, ne se coagulant pas (est-ce en raison d'une quantité considérable d'ammoniaque ?). Les conditions prochaines du développement des hémorrhagies ne doivent point en tout cas être cherchées dans la composition du sang lui-même, mais bien dans la friabilité, dans la rupture plus facile des capillaires, et vraisemblablement aussi dans une lésion étendue des petits vaisseaux. Il est de fait que ces états morbides se montrent surtout au début de la fièvre typhoïde, alors que beaucoup de malades sont réunis ensemble dans une atmosphère chargée de produits de putréfaction, dans les hôpitaux mal tenus, encombrés, etc. On rencontre aussi des cas isolés du même genre, surtout à la deuxième période de la fièvre typhoïde : d'après mes recherches, ils seraient liés aux degrés avancés de la dégénérescence graisseuse du cœur; ils seraient consécutifs à l'introduction dans le torrent circulatoire d'un produit morbide de nature septique, et ces acci-

(1) Griesinger fait allusion à un cas intéressant cité par Ulrich, *Deutche Klinik*, 1859, p. 23. Il s'agissait d'un artisan de dix-neuf ans offrant une faible musculature et ayant présenté pendant la vie des épitaxis nombreuses. A l'autopsie on trouva une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oie dans la fosse iliaque du côté droit : elle était constituée par une extravasation sanguine considérable, siégeant derrière le côlon ascendant ; on trouva en même temps de plus petits épanchements sanguins dans les muscles de la poitrine et de l'abdomen. On peut se demander si la dégénérescence cireuse du tissu musculaire, que Zenker n'avait pas encore décrite, ne jouait pas un rôle dans la production de ces foyers hémorrhagiques.
E. V.

dents hémorrhagiques accompagnaient les complications qui nous restent à décrire.

d. — Sous le nom de pyémie, il faut désigner dans la fièvre typhoïde ces états morbides assez fréquents que caractérisent la formation de furoncles multiples, d'abcès, de miliaires à contenu purulent, de parotides suppurées, d'épanchements de pus dans les cavités séreuses et dans les articulations, ainsi que les métastases pulmonaires, les infarctus cunéiformes de la rate et les coagulations sanguines spontanées dans les veines. Chez les malades atteints de fièvre typhoïde, *cette diathèse purulente* semble se développer, comme ailleurs, de deux manières différentes : ou bien l'agent de contamination est un miasme spécifique, agissant de l'extérieur sur l'organisme, plus fréquent dans les hôpitaux, peut-être souvent importé des salles de chirurgie et d'accouchements ; ou bien l'infection de l'organisme se fait par l'introduction de détritus organiques provenant de coagulums veineux ramollis, de lésions de décubitus, du ramollissement des glandes mésentériques. Les faits prouvent qu'on ne doit pas confondre cette infection véritable, pyémique dans le sens rigoureux du mot, qu'on ne doit pas la confondre avec l'infection septique ou septicémie : cette dernière ne s'accompagne point d'inflammations réellement suppurées, il n'y a pas de diathèse purulente, elle se caractérise surtout par une fièvre intense avec sécheresse de la langue, dépression des forces, diarrhée, développement rapide et extension de la mortification aux points de décubitus, quelquefois par des escharres du tissu cellulaire sous-cutané et principalement par de fréquentes métastases gangréneuses qui cependant ne sont pas constantes.

Ces deux modes d'infection ont tant de points de contact, qu'on manque aujourd'hui de caractères diagnostiques précis pour distinguer tous les cas. Souvent dans la fièvre typhoïde, nous ne trouvons point de frissons violents malgré un état pyémique véritable, par exemple dans les cas de suppurations multiples; au contraire un frisson modéré peut exister dans la septicémie. Dans les deux cas on constate une exacerbation de la fièvre qui avait déjà diminué, une rapide dépression des forces, un prompt amaigrissement et de la sécheresse de la langue ; dans la pyémie c'est l'hypéresthésie générale, dans la septicémie l'asthénie qui domine. Je considérais autrefois les gangrènes de décubitus comme une source d'infection de l'organisme ; je dois maintenir cette opinion pour une certaine série de faits, mais j'ai pu me convaincre d'une manière certaine

que souvent des changements défavorables dans les sensations du malade, dans le mouvement fébrile et l'état des forces, etc., précédaient de quelques jours la gangrène de la peau ; celle-ci d'ordinaire s'établissait alors rapidement et s'étendait de suite à une assez grande profondeur. Je dois donc aujourd'hui considérer dans beaucoup de cas de décubitus comme un résultat de la septicémie, comme une espèce de métastase. Les deux modes d'infection sont favorisés à un haut degré par la viciation de l'air de l'hôpital, aussi les voit-on souvent régner pendant l'hiver lorsque l'aération des salles est incomplète. On observe des guérisons dans les deux cas : dans les cas légers, elles sont à peu près aussi fréquentes dans l'un que dans l'autre ; dans les cas graves, elles arrivent un peu plus souvent dans la pyémie.

e. — Les inflammations pseudo-membraneuses et diphthéritiques des muqueuses de la gorge, de l'intestin, des bronches, des organes sexuels de la femme, de la vésicule biliaire, de la vessie, etc., qu'on observe dans beaucoup de cas et qu'on ne saurait confondre du reste avec le muguet, résultent-elles d'une altération spéciale du sang, constituent-elles une véritable crase fibrineuse? c'est ce que l'on ne saurait décider. En tout cas, il s'agit ici de troubles généraux et non simplement locaux, on les retrouve aussi bien en présence qu'en l'absence d'états pyémiques à marche anormale dès le début; parfois, tout au moins pour les fausses membranes du gros intestin, on peut leur supposer une origine urémique.

f. — L'urémie et l'ammoniémie semblent parfois résulter d'une lésion profonde des reins et de l'appareil urinaire, mais elle est peu connue dans la fièvre typhoïde, et d'après ce que l'on sait jusqu'à ce jour, elle n'est point fréquente; lorsque des vomissements s'accompagnent de coma et de crampes, on ne doit jamais oublier de porter son attention sur la sécrétion urinaire.

§ 254. **Épistaxis, sa valeur.** — L'épistaxis est l'hémorrhagie la plus fréquente de la fièvre typhoïde : en général elle n'est point l'expression d'une diathèse hémorrhagique de l'organisme, elle paraît plutôt être le produit d'un trouble congestif ou catarrhal ; le plus souvent elle se montre dans la première semaine, et elle a une certaine valeur diagnostique (1). Elle est généralement peu

(1) L'épistaxis manque dans un grand nombre de cas et sa fréquence varie notablement suivant les épidémies ; on l'observe plus communément chez l'enfant et le jeune homme que chez l'adulte. Sur 1,420 cas observés à Bâle de 1865 à 1868, Liebermeister n'a noté l'épistaxis que chez 107 malades, soit 7, 5 fois sur 100, ce qui nous semble une rareté exceptionnelle. E. V.

abondante et n'offre aucun danger; une épistaxis très-considérable, déterminant parfois la syncope, se répétant sans cesse, doit nous faire soupçonner l'une des dispositions générales de l'organisme indiquées dans le paragraphe précédent; aussi ces cas sont-ils très-graves et le plus souvent mortels, si j'en juge d'après mon expérience. Du reste, dans toutes les hémorrhagies survenues dans le cours de la fièvre typhoïde que l'on était porté autrefois à considérer comme des phénomènes d'une dissolution du sang, on doit chercher avant tout si elles n'ont pas une origine purement locale; dans les hémorrhagies intestinales, ce fait est des plus évidents. Il en est de même pour la plupart des cas d'hématurie, pour les ecchymoses multiples de la peau par pression extérieure, pour les exhalations sanguines de la gorge par catarrhe et sécheresse de la muqueuse, etc.

§ 255. **Altérations de la sécrétion urinaire.** — Pendant la première période de la fièvre typhoïde, l'urine est ordinairement rare, même quand le malade boit beaucoup; elle présente une coloration brune ou d'un rouge intense, elle est presque toujours acide, elle est claire et se trouble bientôt par le repos; elle est riche en matières extractives et colorantes, il y a une augmentation plus ou moins forte d'urée et une diminution du chlorure de sodium. Cet état de l'urine s'observe pendant la première semaine et dure avec beaucoup de variations jusqu'au changement de période; quand la fièvre reste intense pendant la deuxième période, le dépôt urique augmente encore; il diminue pendant la convalescence et dans le marasme. Les grandes quantités d'urée dont la production (Brattler,1858) est en rapport direct avec l'élévation de la température, indiquent nécessairement une métamorphose régressive intense des tissus azotés. Il n'est guère vraisemblable que la diminution du chlorure de sodium tienne à la faible quantité du sel alimentaire qu'ingèrent les malades à la diète; on doit surtout penser aux pertes de ce sel qui se font par d'autres voies et en particulier par la diarrhée. L'augmentation de l'urée et la diminution du chlorure de sodium dans l'urine ne sont nullement spéciales à la fièvre typhoïde, on les rencontre aussi bien dans la pneumonie et les autres maladies fébriles graves; ils n'ont par conséquent aucune valeur diagnostique.

De même que l'urée, les phosphates augmentent dans la première période de la maladie, mais non pas d'une manière aussi constante et pendant aussi longtemps (Brattler). La quantité d'acide urique augmente de même d'une manière continue pendant

un temps, pour diminuer ensuite au plus fort de la maladie (Zimmermann) ; les précipités d'urates, que l'on constate fréquemment, n'ont aucune signification critique. La leucine et la tyrosine se retrouvent souvent (Frerichs et Städeler) ; d'après les observations de ma clinique, leur présence aurait presque toujours lieu dans les cas graves. La matière colorante biliaire se constate souvent sans que l'on puisse lui attribuer une importance spéciale ; dans les observations de ma clinique, le sucre ne se retrouva point en quantité appréciable par les méthodes ordinaires ; chez un diabétique, atteint de fièvre typhoïde, la présence du sucre dans les urines se continua jusqu'à la mort. Le sang peut se mêler à l'urine à la suite de cystite, d'ecchymoses, d'ulcérations de la muqueuse vésicale, de lésions du bassinet ou du parenchyme rénal ; l'origine de cette hématurie doit être appréciée d'après les autres caractères de l'urine et les symptômes concomitants.

L'urine renferme souvent du mucus, de l'épithélium de la muqueuse vésicale en état de dégénérescence graisseuse ; un peu de catarrhe vésical s'observe assez souvent dans la fièvre typhoïde. A l'époque de la résolution de la maladie, l'urine est plus abondante, plus aqueuse, plus pâle, et ces changements sont d'une signification pronostique favorable. Dans les cas à marche heureuse, l'urine conserve ces caractères jusque dans la convalescence, avec des oscillations en rapport avec l'état général du malade; la proportion d'urée diminue naturellement jusqu'à ce que la nutrition soit revenue à l'état normal. Dans différentes circonstances l'urine devient rapidement alcaline ou est même alcaline dès son émission, mais d'une manière générale ce fait est rare; il peut d'abord arriver dans les cas d'accumulation de l'urine dans la vessie, puis quelquefois dans la première période et même au début dans les cas graves. On trouve aussi et assez souvent une réaction neutre ou alcaline de ce liquide, elle est passagère, elle dure un ou plusieurs jours à l'époque de la décroissance de la maladie, lorsque l'urine est devenue plus abondante et qu'il y a amélioration de tous côtés ; l'alcalinité tient vraisemblablement à un mélange d'une grande quantité de mucus qui agit comme ferment sur l'urée.

L'urine contient souvent de l'albumine, d'après mes observations, dans à peu près le tiers des cas; dans les cas graves, la proportion en est plus considérable (1); mais ordinairement l'albu-

(1) Je sais qu'un grand nombre d'auteurs ont indiqué l'albuminurie comme un

minurie ne se produit que d'une manière passagère pendant quelques jours. Son apparition a lieu pour la majorité des cas dans la seconde semaine, souvent même dans la première. L'albumine peut, comme dans les autres maladies aiguës, être le produit d'une simple hyperhémie rénale ; souvent elle provient d'une néphrite dite catarrhale, c'est-à-dire d'un catarrhe des bassinets avec obstruction des tubes droits et contournés par les dépouilles épithéliales; dans d'autres cas, lorsqu'on retrouve en même temps que l'albumine des cylindres hyalins, il s'agit plutôt d'une néphrite diffuse ; on doit cependant attacher peu d'importance à un très-petit nombre de cylindres. L'on remarque assez souvent, comme du reste dans d'autres maladies aiguës (la pneumonie), que l'urine albumineuse contient une faible quantité de cylindres et des débris de l'épithélium rénal.

L'albuminurie peu abondante et de courte durée n'a aucun rapport avec les autres phénomènes morbides ; elle est sans influence sur le pronostic. Au contraire, lorsqu'il y a une aggravation d'une nature quelconque, l'albumine augmente de nouveau ; c'est seulement dans les cas graves que l'urine contient d'une façon persistante des quantités considérables d'albumine (parfois aussi il y a hématurie) ; ces cas graves peuvent cependant se terminer par une entière guérison sans retard considérable. L'albuminurie survenant pour la première fois à une période avancée, dans la quatrième ou la cinquième semaine, est d'un pronostic défavorable ; ou bien elle accompagne une nouvelle complication grave telle qu'une pneumonie, ou bien elle caractérise le début d'une véritable maladie de Bright ; c'est alors une maladie consécutive qui, presque toujours, conduit à la mort au milieu des symptômes que l'on connaît.

Voici maintenant les résultats plus détaillés de mes recherches très-nombreuses sur l'urine : ces analyses portent sur 100 urines de 27 malades atteints de fièvre typhoïde, elles ont été faites dans le laboratoire du professeur Städeler par le docteur Friedrich Lehmann, assistant de ma clinique pour les recherches chimiques.

phénomène plus rare ; mais d'après les observations faites à ma clinique, où dans toutes les fièvres typhoïdes on examinait chaque jour l'urine, il m'est impossible de souscrire à leur appréciation. — D'après Murchison l'albuminurie existerait 32 fois sur 100 ; Kerschensteiner, compulsant les observations de la clinique de Pfeufer, ne l'a trouvée que dans un quart des fièvres graves ; on doit considérer comme inexacte la remarque que l'on a souvent faite, que les cas avec l'albuminurie étaient ordinairement graves.

L'augmentation absolue d'urée, connue depuis longtemps, fut confirmée ; sur 3 urines de cas de moyenne gravité, l'urée existait en si grande abondance, qu'en y ajoutant de l'acide azotique, toute l'urine se solidifiait en une masse cristalline formée d'azotate d'urée.

Le sucre fut essayé sur 90 urines ; il ne fut point décelé au moyen de la liqueur de Trommer ou de la solution de potasse ; une urine très-concentrée, riche en acide urique, donne naturellement une réduction de l'oxyde de cuivre après avoir été longtemps bouillie. La matière colorante biliaire fut trouvée chez cinq malades, aucun ne présentait d'ictère ; dans deux de ces cas, l'élimination de la matière colorante biliaire ne s'en continua pas moins pendant longtemps. Lorsque la matière colorante existait et que l'on faisait la recherche des acides biliaires, on les trouvait toujours d'une manière certaine, mais à l'état de traces. Les deux cas avec élimination prolongée de la matière colorante biliaire se terminèrent par la mort.

La leucine et la tyrosine furent trouvées dans l'urine de 11 malades (les recherches avaient porté sur 26), dans 24 explorations. Parfois on ne trouvait que de la leucine, et encore en petite quantité ; dans certains cas, à côté d'une grande quantité de leucine, il y avait peu de tyrosine ; dans d'autres, la quantité de tyrosine l'emportait de beaucoup ; la tyrosine ne fut jamais trouvée sans la leucine. Deux fois seulement la tyrosine fut obtenue en quantité considérable ; une fois sur 300 grammes d'urine, on en obtint $0^{gr},040$, une autre fois $0^{gr},052$; jamais on ne la retrouva déposée sous forme de sédiments, bien que l'analyse de ces derniers eût été faite avec soin. Ces deux substances ne se retrouvèrent que dans les cas graves et de moyenne intensité, jamais dans les cas tout à fait légers ; *dans les cas très-graves, on les retrouva toujours, lorsque la recherche en fut faite ;* des 11 cas où on les reconnut, 8 se terminèrent par la mort.

La créatinine fut cherchée dans 31 urines ; dans tous les cas, on obtint des quantités pondérables. L'élimination, dans les 24 heures, était de $0^{gr},35$ à $1^{gr},02$. Neubauer estime que l'élimination de la créatinine chez un homme sain et soumis à une nourriture mixte, s'élève de $0^{gr},06$ à $1^{gr},3$ par jour ; chez nos malades, ce dernier maximum ne fut pas atteint, mais en raison de la petite quantité d'aliments qu'ils prenaient, la proportion trouvée de créatinine doit être considérée comme augmentée, d'autant plus que notre maximum $1^{gr},3$ fut rencontré chez une femme au plus

fort d'une récidive grave ; on doit voir dans cette élimination plus abondante de la créatinine un signe d'une plus forte décomposition des tissus de l'organisme. Quant au rapport à établir entre cette élimination et la gravité ou la légèreté des cas, il n'y a rien de constant ; il n'y a non plus aucun rapport avec l'urémie.

On rechercha, dans un très-grand nombre de cas, l'uro-glaucine (indigo de l'urine) ; très souvent, dans tous les stades de la maladie, l'élimination abondante de cette substance était facilement reconnue par l'addition d'acide chlorhydrique, mais sur ce point on ne peut établir aucun rapport avec la nature, l'époque ou la gravité de la maladie ; on la rencontre aussi bien dans les cas graves que dans les cas légers, et d'un autre côté on peut souvent ne pas en trouver de traces dans les deux cas. Sa présence peut être constante depuis le début de la maladie jusqu'à la convalescence ; dans d'autres cas, on ne la trouve qu'une fois ou un petit nombre de fois. Nous avons trouvé cet indigo de l'urine en proportion considérable dans quelques de péritonite tuberculeuse.

Quant à ce qui concerne l'état anatomique des reins, souvent le tissu rénal reste sans changement : rarement il est fortement hyperhémié ; très-souvent, comme du reste dans beaucoup d'autres maladies aiguës, en pressant sur les papilles, on exprime un liquide abondant, gris, résultant d'un catarrhe des tubes droits. Dans beaucoup de cas il existe, au plus fort de la maladie, une légère hypertrophie et une turgescence du parenchyme rénal, les épithéliums sont un peu tuméfiés, de fines granulations leur donnent un aspect trouble, et assez souvent les tubuli renferment des cylindres hyalins. Dans le deuxième stade, nous trouvons de préférence la substance corticale décolorée, les épithéliums ont subi une véritable dégénérescence graisseuse. C'est tout à fait par exception que l'on constate les altérations d'une maladie de Bright aiguë bien accusée, c'est-à-dire une tuméfaction intense du rein et en particulier de la substance corticale, une coloration blanchâtre avec des stries d'injection intense, de l'hypertrophie des glomérules, etc. ; c'est ce qui a lieu quelquefois, dans les cas où l'on a observé auparavant des symptômes d'urémie ou pouvant faire soupçonner celle-ci. Cependant, on doit remarquer qu'une maladie de Bright préexistante peut se combiner avec la fièvre typhoïde; en général, ces cas sont très-graves et souvent accompagnés d'urémie. Sur 118 autopsies que j'ai faites, j'ai noté deux fois des inflammations du parenchyme rénal, en foyers circonscrits, et surtout des infarctus récents, cunéiformes, en partie ramollis ; ces

deux faits furent observés dans la seconde période, l'un sur un malade mort dans la quatrième semaine, à la suite d'hémorrhagies intestinales, au milieu de crampes et de collapsus; dans l'autre, survenu à la période de l'ulcération, un collapsus progressif et continu avait précédé la mort de 6 à 7 jours. Dans aucun de ces cas, on ne pouvait admettre une pyémie véritable ; dans le premier, on trouva, dans quelques glandes mésentériques, des foyers ramollis, liquéfiés ; dans l'autre, on ne trouva rien de semblable et de même aucune trace d'endocardite, de décubitus, d'infarctus spléniques cunéiformes. Wagner (1) a aussi trouvé dans le rein comme dans le foie des foyers microscopiques de granulations, il est douteux qu'ils existent uniquement dans la fièvre typhoïde (2). La pyélite se développe quelquefois comme maladie consécutive à la fièvre typhoïde et comme cause essentielle d'une albuminurie légère (Rosenstein).

§ 256. **Troubles de la vessie.** — Chez les malades en proie à la stupeur et ayant perdu tout sentiment, l'urine peut être retenue longtemps dans la vessie et y subir la décomposition ammoniacale ; lorsque l'urine fait défaut, on doit donc surveiller, à l'aide de la percussion, la distension de la vessie et engager le malade à uriner souvent, ou pratiquer la cathétérisme. L'émission involontaire d'urine est encore plus fréquente, elle coïncide souvent avec cette réplétion vésicale ; la paralysie véritable de la vessie est rare, plus rare que dans le typhus exanthématique. Une dysurie légère, un peu de cuisson, correspondent ordinairement à un léger catarrhe de la vessie, quelquefois à un peu de tuméfaction de la muqueuse de l'urèthre avec œdème du méat, œdème qui disparaît bientôt. Une lésion grave de la muqueuse vésicale s'observe dans quelques cas, toujours à une période avancée de la maladie : elle se traduit par de la douleur, de la dysurie, de la rétention d'urine et de l'hématurie, elle s'accompagne d'une exacerbation fébrile et de phénomènes adynamiques, et généralement se termine par la mort. Cette lésion est constituée par des inflammations pseudo-membraneuses, des hémorrhagies de la muqueuse vésicale, tantôt étendues, tantôt limitées, pouvant conduire à la mortification et à la formation d'ulcères ; dans quelques cas, on trouve ces altérations sur le cadavre sans qu'elles aient donné lieu à des symptômes importants.

(1) Wagner, *Archiv der Heilkunde*, II, p. 108.
(2) Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankeiten*, 1863, p. 89.

§ 257. **Troubles de l'innervation.** — Les fonctions de l'innervation sont troublées dans la fièvre typhoïde à un degré très-intense et fréquemment dès le début ; les troubles qu'elle éprouve subsistent souvent longtemps après la terminaison de la maladie ; l'on doit donc admettre que ces parties subissent des altérations plus considérables que dans les autres maladies aiguës. L'anatomie ne nous donne aucune explication sur ces états ; quand la mort survient dans la première période, la quantité de sang trouvé dans la cavité crânienne est variable, le cerveau est souvent plus sec et plus consistant que de coutume ; on a accordé une grande importance à ce dernier état pour expliquer les troubles du cerveau, mais on le trouve aussi bien à la suite des troubles cérébraux les plus insignifiants qu'après les plus considérables et les plus graves. Une hyperhémie véritable, intense, ne se rencontre qu'exceptionnellement (*ex vacuo*, par atrophie aiguë du cerveau ?). J'ai très-rarement vu un œdème intense du cerveau : on en observe des degrés légers, comme dans un grand nombre d'autopsies, et je ne saurais me ranger à cette opinion d'un anatomo-pathologiste distingué (1), à savoir que les symptômes cérébraux violents de la

(1) Griesinger fait ici allusion à l'opinion émise par Buhl (*Ueber der Wassergehalt im Gehirn bei Typhus, Zeitschr. für ration. Med.*, 1858, t. IV) qui considère l'œdème aigu du cerveau comme une lésion très-commune dans la fièvre typhoïde : d'après lui le parenchyme cérébral est mou, peu résistant, les surfaces épendymaires sont ramollies, les cavités ventriculaires agrandies ; par l'évaporation le tissu peut perdre 75 à 80 pour 100 d'eau, au lieu de 70 pour 100, chiffre moyen. Hoffmann, qui a contrôlé ces recherches et qui les confirme, a noté dans les 4/5e des cas (sur 165 autopsies) une augmentation du liquide cérébro-rachidien, soit dans les cavités, soit dans l'arachnoïde; dans 33 cas sur 100, il existait un œdème très-accusé du cerveau avec ramollissement des parois ventriculaires.

Outre ces lésions dans lesquelles il est malaisé de faire la part de l'imbibition cadavérique, on a constaté, en ces dernières années, certaines modifications du tissu de l'encéphale, auxquelles Liebermeister surtout fait jouer un grand rôle dans la production des phénomènes nerveux ; il s'est efforcé de les rattacher à l'action persistante d'une haute température, et les assimile aux troubles de nutrition que présentent la plupart des parenchymes.

Les lésions signalées sont : teinte jaune foncé de la substance grise périphérique et épendymaire ; çà et là taches diffuses, jaunes ou brunes, occupant surtout les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux : au niveau de ces taches le microscope révèle une accumulation de granulations pigmentaires dans les cellules nerveuses dont les contours sont agrandis et confus (Meynert, *Wien. med. Jahrb.*, 1866).

Tout récemment, Popoff (*Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus, Virchow's Arch.*, mai 1875, p. 421 ; et *Revue de Hayem*, 1875, t. VI, p. 460) a décrit, sous la direction de Recklinghausen, une altération du tissu cérébral qui, sans être spéciale à la fièvre typhoïde, se rencontre, dans cette maladie, plus marquée que dans les autres pyrexies : accumulation de corpuscules lymphoïdes dans les espaces péricellulaires d'Obersteiner et dans les gaînes lymphatiques périvasculaires; ces globules pénètrent dans l'intérieur des cellules nerveuses, dont les

fièvre typhoïde, le tétanos, la manie, etc., dérivent d'un œdème du cerveau, et que la lésion cérébrale typhoïde consiste souvent dans un œdème aigu de cet organe. Quant au pigment renfermé dans les parois des capillaires cérébraux, auquel on attribuait déjà une importance particulière, on doit y attacher peu de valeur ; on l'a retrouvé dans des maladies les plus différentes et même chez des individus morts à la suite de traumatisme. — Les troubles de l'innervation, dans la première période, doivent surtout être considérés comme étant de nature toxique, comme produits par l'impression anormale d'un sang empoisonné sur les appareils de l'innervation dont la nutrition est en même temps altérée. Dans la première et la seconde période, la fièvre, les altérations secondaires du sang, les troubles de la respiration et du cœur, contribuent certainement d'une manière essentielle à leur développement. Dans la seconde période, l'atrophie du cerveau semble se développer quelquefois, et l'on voit de même dans beaucoup de

noyaux prolifèrent et dont le protoplasma se segmente. D'après Popoff ces corpuscules proviendraient de la migration des globules blancs du sang, la leucocytose étant toujours très-marquée dans la fièvre typhoïde. Mais il ne faut pas oublier que la prolifération des cellules nerveuses dans les cas d'irritation était considérée jusqu'en ces derniers temps comme très-problématique, et que les recherches de Tigges n'ont point encore complétement démontré la possibilité de cette prolifération : reste à savoir si les produits de l'inflammation du tissu cérébral doivent être rapportés aux éléments de la névroglie et des parois vasculaires (Hayem), ou bien aux leucocytes du sang (Rindfleisch).

D'autre part, on trouve encore dans le cerveau des typhoïdes des granulations pigmentaires et graisseuses dans les capillaires sanguins dont la friabilité est augmentée. C'est à cette friabilité des capillaires qu'il faudrait attribuer les hémorrhagies cérébrales ou méningées qu'on rencontre parfois dans la fièvre typhoïde. Hoffmann les a notées dans 8 cas sur 166, 6 fois dans les méninges, 2 fois dans le parenchyme, en l'absence de toute espèce de traumatisme. — L'inflammation des méninges (taches laiteuses, stries purulentes, adhérence à la substance grise, etc.) se rencontre parfois, liée peut-être à une altération de la couche corticale : Hoffmann a noté 4 fois une méningite véritable, avec dépôts purulents. Nous avons observé un cas (Vallin, *De l'inflammation des méninges dans la fièvre typhoïde*, *Gazette médicale* de Paris, 1864, p. 22) où, au 18e jour d'une fièvre typhoïde légitime à forme cérébrale, nous trouvâmes en même temps que les lésions classiques de plaques de Peyer une méningite aiguë suppurée assez étendue. Piedagnel, Beau ont décrit (*Archives de médecine*, 1852, t. XXVII, et *Gaz. médicale*, 1839) des altérations analogues, mais beaucoup moins accusées, par lesquelles ils expliquent des troubles paralytiques et vésaniques observés à la suite de la fièvre typhoïde. Ces inflammations méningitiques diffèrent complétement des méningites signalées par Griesinger et liées à des états pyémiques.

Enfin, Ebstein (*Arch. f. klin. Med.*, 1872, 595) a constaté de la façon la plus précise des foyers scléreux disséminés dans la moelle allongée, et particulièrement dans le noyau de l'hypoglosse, chez un malade ayant présenté pendant la convalescence de la fièvre typhoïde des désordres ataxiques, de l'aphasie, etc. (Comparez avec Westphall et Nothnagel, *in Schmidt's Jahrb.* 1872, 154e B. et 1872 B. 157e, p. 21.) — Voyez aussi plus loin, page 382, note. E. V.

cas certains troubles fonctionnels ou nutritifs, ne s'accompagnant point d'altérations palpables et grossières, laisser des désordres consécutifs dans le domaine du système nerveux après une longue durée de la maladie. C'est ainsi que des paralysies, surtout des membres inférieurs, subsisteraient comme maladies consécutives à la fièvre typhoïde ; même lorsqu'elles atteignent un degré considérable, elles ne dépendent pas généralement d'altérations palpables dans l'appareil nerveux, puisqu'elles sont susceptibles si longtemps d'une guérison complète, et que des paralysies se développent parfois au plus fort de la maladie (ptosis, faiblesse d'un bras), alors que l'autopsie faite aussitôt ne nous révèle aucune lésion anatomique.

Mais l'on voit survenir, dans le cours de la fièvre typhoïde, des lésions cérébrales graves et palpables, dont la connaissance, sous tous les rapports, offre le plus grand intérêt. Sur 118 autopsies, j'ai obtenu les résultats suivants :

a. — Quatre cas d'épanchement de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde sans pachyméningite ; les deux premiers, dans la troisième semaine de la maladie, les deux derniers dans le marasme consécutif de la fièvre typhoïde, l'un avec de la septicémie, l'autre en même temps qu'une apoplexie capillaire dans le cervelet, avec diathèse hémorrhagique généralisée, avec ecchymoses disséminées dans beaucoup d'organes et de l'hématémèse. Buhl a aussi trouvé, en 1858, sur 300 autopsies de typhoïde, 4 cas d'hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde ; l'apoplexie capillaire du cerveau a été observée par cet auteur et par d'autres.

b. — Deux cas de méningite suppurée ; dans l'un, résultat d'une pyémie évidente, à la septième semaine, on ne trouva que de petits foyers purulents dans l'espace sous-arachnoïdien du cervelet ; l'autre cas a trait à un enfant de dix ans, mort dans la dixième semaine avec ulcères cicatrisés, au milieu d'un marasme profond ; en même temps qu'une pneumonie caséeuse ramollie en partie, et des dépôts caséeux dans les glandes mésentériques et bronchiques, on trouva une énorme méningite purulente dans toute l'étendue du cerveau jusque dans le canal médullaire ; les ventricules du cerveau contenaient 6 à 8 onces d'un pus épais, grisâtre. La méningite a été plusieurs fois constatée par d'autres observateurs, par Buhl à l'hôpital de Vienne, etc., ordinairement dans la seconde période, cependant plusieurs fois au stade de la mortification et même au septième jour de la maladie : j'ai vu un cas de ce genre dans un hôpital à l'étranger. On a encore observé le cas particu-

lier du développement d'une méningite purulente à la suite d'une carie de l'oreille interne.

c. — Les thromboses des sinus et des veines du crâne avec foyers considérables d'encéphalite ou d'apoplexie capillaire et ramollissement jaune étendu, sont une maladie rare du cerveau ; j'en ai observé un cas chez un sujet de 26 ans, il y avait eu en même temps une diphthérie intense dans le gros intestin, et des coagulums dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit. Des foyers encéphaliques, des abcès, ont été plusieurs fois signalés, plus souvent comme maladies consécutives, coïncidant avec des lésions de décubitus considérables, avec la pyémie, etc., rarement dès la seconde ou la troisième semaine.

Toutes ces altérations graves et palpables du cerveau sont des exceptions, et leur diagnostic peut rarement se faire avec une précision complète au milieu de toutes les variétés de troubles cérébraux ordinairement très-graves que présentent les malades dans la fièvre typhoïde. Les apoplexies méningées se sont révélées dans mes deux cas par une agitation extérieure : l'une s'accompagnait vraisemblablement de nombreuses hallucinations de la vue, il y avait du tremblement dans tout le corps, de la contraction et de l'inégalité des pupilles, une augmentation progressive de la fréquence du pouls ; des phénomènes incomplets de paralysie s'observent certainement dans beaucoup de ces cas. La méningite s'annonce d'une manière plus évidente ; ce sont de violentes céphalées, du frisson et de la chaleur, des vomissements, du délire, du tremblement des extrémités, de la rétraction de la tête, du sopor, de l'inégalité et du ralentissement du pouls. Dans les maladies cérébrales à foyer, on observera de la résolution ou de la paralysie de quelque membre, des paralysies de la face, accompagnés ou suivis de contracture, d'hypéresthésie, de céphalée, des vomissements et de fièvre. En un mot, lorsque dans une fièvre typhoïde, à la seconde période, les malades présenteront des symptômes cérébraux nouveaux ou plus intenses avec ou sans céphalée violente, avec vomissement et avec des symptômes unilatéraux d'une nature quelconque, paralytique ou convulsive, on devra songer à une de ces lésions palpables du cerveau, et prendre en considération les autres règles du diagnostic des maladies de cet organe et leur combinaison avec tous les autres phénomènes.

§ 258. **Symptômes nerveux du début et du cours de la maladie.** — Dans la majorité des cas les symptômes nerveux du début sont

caractéristiques et d'une certaine valeur diagnostique dans la fièvre typhoïde : ils se traduisent par une fatigue considérable, une forte pesanteur de tête, de la céphalalgie; le sommeil est en même temps troublé, il y a des rêves pénibles, une grande faiblesse musculaire et du vertige ; tous ces symptômes précèdent souvent la fièvre, très-fréquemment l'on observe alors des douleurs étendues dans les membres, de la stupeur et de la prostration. Beaucoup de cas ne présentent aucun trouble psychique profond; lorsque la maladie se confirme, le visage prend dans la deuxième semaine une expression de stupeur, la physionomie exprime à la fin l'épuisement et la timidité, avec quelque chose de rêveur et de triste ; le malade perd la faculté de fixer et de dominer ses pensées, il ne peut plus s'y orienter, il perd la notion du temps et commence alors à divaguer. Le délire véritable survient le plus souvent dans le cours et à la fin de la seconde semaine, d'abord pendant la nuit, puis se continue pendant le jour; abandonné à lui-même, le malade se perd dans les fantômes, mais le plus souvent il revient à lui lorsqu'on l'interpelle. A cette époque la céphalalgie diminue, en général elle disparaît tout à fait, et c'est là un caractère différentiel avec la méningite, où le délire continue avec une céphalalgie intense; le malaise diminue, le bien-être augmente, les réponses sont tremblantes ou manquent tout à fait. Les rêvasseries sont en général calmes et monotones, la nuit il devient plus loquace et il y a en même temps plus d'agitation générale. Lorsque la maladie change de période à la troisième semaine, la lucididé de l'esprit revient, non tout d'un coup, mais peu à peu.

Telle est la marche habituelle, mais il y a de nombreuses anomalies : dans beaucoup de cas le délire commence de très-bonne heure. Dès les premiers jours, il est très-important ici de distinguer deux cas principaux : dans l'un, la fièvre est exceptionnellement intense dès le début, le cours général de la maladie est violent, tumultueux, en raison probablement d'une intoxication plus forte; dans l'autre, la maladie est légère en elle-même, la fièvre est peu accusée, mais les malades nerveux, anémiques, affaiblis auparavant, présentent dès le début, en raison de leur maladie, une prédisposition au délire. La distinction entre ces deux états repose sur les caractères de la fièvre, sur le pouls, la température, etc.; dans la première forme, en même temps que le délire, on observe ordinairement au début un degré intense de stupeur, qui fait défaut dans l'autre circonstance. — Dans les deux cas, la surexcitation violente de la première période de la maladie conduit à un collap-

sus rapide ; mais lorsque les forces sont conservées, ces symptômes ne sont pas toujours aussi défavorables qu'ils le paraissent.

Une autre infraction fâcheuse à la marche ordinaire de la maladie se retrouve dans ces cas assez rares où un délire véritablement furibond coïncide avec une chaleur fébrile intense, en même temps que la tête présente une injection d'un rouge foncé, et que les yeux sont brillants : la maladie se déroule quelquefois alors sous le masque d'une manie aiguë, et sa nature est méconnue ; très-ordinairement le collapsus et la mort succèdent à un délire plus ou moins long (1). Une forme rare et spéciale consiste dans ces cas de délire mélancolique véritable, avec angoisse extrême et terreur, avec visions et illusions de nature triste et effrayante, se prolongeant d'une manière continue ; j'ai observé cette forme dans quelques cas remarquables qui se terminèrent par la guérison.

Dans le cours de la maladie certains accidents intermédiaires, tout à fait graves en eux-mêmes, ont fréquemment à un degré remarquable la propriété de diminuer la stupeur ; c'est ainsi que l'on voit souvent le délire diminuer ou disparaître tout à fait lorsqu'il se développe une hémorrhagie intestinale, ou une perforation avec péritonite. Dans le cours de la maladie, la connaissance revient peu à peu à la fin de l'état typhoïde proprement dit, et coïncide avec l'apparition tout à fait favorable d'un sommeil calme et prolongé ; mais très-souvent il y a des restes légers d'illusions et d'hallucinations jusque dans la convalescence, la mémoire reste encore très-faible, et le système nerveux très-impressionnable.

(1) Liebermeister a signalé (*loc. cit.*, p. 185) une forme particulière de délire qui lui semble dans un rapport étroit avec la température du corps, et qu'il appelle *excitation cérébrale avec dépression de la température.* Au 12e ou 15e jour, alors que la chaleur est restée jusque-là très-élevée, éclatent tout à coup des symptômes méningitiques, avec inertie de la pupille, délire maniaque vésanique, le plus souvent lypémaniaque ; en même temps, la température tombe brusquement à 37 et au-dessous, et pendant toute cette période oscille entre 36 et 39 au plus. Au bout de quelques jours, parfois même d'une ou deux semaines, le délire cesse, la température remonte au chiffre correspondant à la période actuelle de la maladie, et tout rentre dans l'ordre accoutumé. Liebermeister a observé 8 ou 10 cas de cette sorte ; il y voit l'effet de la chaleur fébrile sur l'encéphale : il se demande si l'abaissement thermique coïncidant avec le délire ne résulte pas d'une excitation par la chaleur du centre modérateur qui préside à la régularisation de la température. Il faudrait admettre, par opposition, que les températures excessives, de 42° par exemple, résulteraient d'une paralysie de ce même centre modérateur. Ces vues ne reposent évidemment que sur des hypothèses et des interprétations théoriques, mais le fait en lui-même est remarquable, et il sera intéressant de le contrôler. E. V.

Lorsque la seconde période prend une marche grave, l'on voit se développer une faiblesse plus profonde et des symptômes nerveux plus sérieux que dans la première. C'est à cette forme qu'appartiennent ces cas plus rares où des malades, durant des semaines, reposent presque sans connaissance sur le dos : leur peau est alors pâle et brûlante, leurs bras sont inertes, ils sont toujours enfoncés dans leur lit, leur regard est éteint, et ils murmurent quelques paroles incompréhensibles (1).

§ 259. **Lésions du système musculaire.** Une faiblesse musculaire considérable survenue dans la première période est en grande partie le résultat d'un trouble de l'innervation ; elle se développe rapidement, mais dans les cas favorables elle diminue notablement à l'époque de la conversion de la maladie, avant même que la nutrition se soit relevée, si bien que les malades sont parfois capables d'efforts assez puissants au milieu de leur délire. Les observations de Zenker (2) nous ont fait connaître cependant un fait

(1) Il faut faire une part importante dans ces accidents au délire par inanition et au délire par anémie cérébrale ; la position moins relevée de la tête pendant la nuit, une diète moins sévère font parfois cesser ce subdelirium persistant ; ces accidents paraissent avoir été beaucoup plus communs pendant le règne de la doctrine physiologique. E. V.

(2) L'altération découverte par Zenker (*Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln in Typhus addominalis*, Leipzig, 1864, in-4°, mit 5 Pl. ; — traduct. abrégée par Fritz, *Archives de méd.*, 1866) n'est pas spéciale à la fièvre typhoïde, mais commune à toutes les maladies infectieuses graves ; les recherches très-remarquables de Zenker ont été complétées par Waldeyer, O. Weber, Hoffmann, et en France par Hayem (*Études sur les myosites symptomatiques*, *Archives de physiologie*, 1870), dont l'important mémoire représente l'état actuel de la science.

Dans la fièvre typhoïde, la dégénérescence musculaire est très-fréquente, puisque la forme la plus accusée, la dégénérescence vitreuse, a été trouvée 75 fois sur 100 autopsies (Hoffmann). Le siége le plus commun de l'altération est le diaphragme (73 fois sur 100), les muscles droits de l'abdomen (68), les adducteurs de la cuisse (65).

L'altération siége par place, par foyers, sur un groupe de faisceaux dans un muscle ; à côté de fibres altérées, on trouve des fibres saines, un muscle n'est jamais envahi sur toute son étendue. A l'œil nu, ces foyers ne sont pas toujours facilement reconnaissables; d'ordinaire ils se caractérisent par des taches ocreuses, jaune-rougeâtre ou gris-rosé, la coupe transversale est sèche et grenue, le muscle est très-friable, etc.

L'altération histologique se présente sous deux formes, d'ordinaire associées, de telle sorte qu'à côté d'une fibre granulo-graisseuse, on rencontre des fibres vitreuses.

1° *Dégénérescence granulo-graisseuse :* tuméfaction trouble, inégale, du contenu du sarcolemme, granulations très-réfringentes masquant les stries, ou les rappelant par leur disposition linéaire ; la dégénérescence peut aller jusqu'à la transformation graisseuse complète comme dans l'empoisonnement par le phosphore. — Les fibres altérées reviennent souvent à l'état normal par la résorption progressive du contenu granuleux. Cette altération, moins caractéristique que la

très-important en nous montrant que les muscles volontaires subissaient souvent au début une altération de nature inflamma-

suivante, dans ses degrés légers, prend de l'importance parce qu'elle s'accompagne toujours d'une prolifération très-marquée des noyaux musculaires ; au milieu d'une bande claire, mal limitée, fusiforme, de protoplasma, on découvre par l'addition d'acide acétique une série de noyaux volumineux, se touchant par leurs extrémités, réunis au nombre de 3 à 8, et tapissant la face interne du sarcolemme.

2° *Dégénérescence cireuse ou céroïde* (wachsartig), *ou vitreuse*. Les fibres inégalement renflées ou amincies perdent peu à peu leur striation : elles deviennent claires, brillantes ; le contenu musculaire semble coagulé dans sa gaîne ; celle-ci, devenue parfaitement distincte de son contenu, est inégalement distendue par des cylindres irréguliers, des blocs fragmentés, fissurés d'une substance amorphe, à demi-translucide, de teinte ambrée ou opaline, à cassures et à facettes brillantes, très-réfringentes. Suivant le liquide dans lequel la pièce a macéré, on dirait qu'on fait dans la gaîne du sarcolemme une injection mal réussie de gélatine, d'empois d'amidon, de paraffine ; l'aspect peut encore être comparé à celui de fragments de camphre, de glace ou d'ambre. Cette masse vitreuse est très-fragile, le morcellement a lieu sans doute par les contractions des fibres voisines restées saines ; à une époque plus avancée, la gaine ne contient plus qu'un détritus désagrégé sous forme de bouillie granulo-graisseuse qui est expulsée peu à peu de la gaîne amorphe : celle-ci revenue sur elle-même reste souvent presque vide et à peine reconnaissable. Dans cette forme, comme dans la précédente, la transformation vitreuse s'accompagne d'une prolifération considérable des noyaux musculaires contenus dans la fibre elle-même ; c'est cette prolifération qui est vraiment caractéristique, et qui empêche de confondre la dégénérescence vitreuse avec cette modification physique banale, en quelque sorte cadavérique, du protoplasma musculaire sous l'influence d'un grand nombre de réactifs (Bernheim, *Gazette méd. de Strasbourg*, 1870 ; Weihl, *Virchow's Arch.*, 1874, p. 253 ; L. Popoff, *Virchow's Arch.*, 1874, p. 322). Vers le 20 au 25e jour de la fièvre typhoïde, quand le travail de réparation des fibres altérées s'établit, à mesure que les masses vitreuses désagrégées s'éliminent, les gaînes de sarcolemme se remplissent de cellules musculaires volumineuses (corps myo-plastiques de Rindfleisch) dont le protoplasma prend de plus en plus l'apparence striée ; un peu plus tard, ces cellules forment de longues plaques ou bandes irrégulières, dont le protoplasma strié renferme de nombreux noyaux alignés en série linéaire (plaques à noyaux multiples de Waldeyer). En même temps, le périmysium ou tissu connectif qui entoure les fibres subit une prolifération analogue ; entre ses mailles apparaissent des cellules puis des bandes irrégulières, striées, à noyaux multiples, identiques à celles qui prennent naissance dans l'intérieur du sarcolemme. C'est par cette double prolifération que les muscles dégénérés se réparent (Hayem). Les petits vaisseaux et surtout les artérioles des muscles altérés présentent les caractères évidents de l'endartérite, mais surtout de la périartérite, avec développement excessif de corpuscules embryonnaires.

Cinq ou six semaines après le début de la fièvre typhoïde, la réparation est complète, le muscle a repris son aspect normal, quand aucune complication n'est venue troubler la convalescence. Au contraire, dans les cas graves, ou bien les fibres se réparent incomplétement, le muscle reste atrophié et paralysé pendant très-longtemps ; ou bien la rupture a lieu ; ou encore cette destruction et cette prolifération très-actives aboutissent à des foyers de ramollissement, à des abcès multiples qui donnent issue à une sanie rougeâtre, etc.

Beaucoup d'auteurs ont considéré cette dégénérescence comme la conséquence de l'élévation persistante de la température fébrile. Nos recherches sur l'*Insolation* et sur le *Mécanisme de la mort par l'action des hautes températures* (*Archives de médecine*, 1870 et 1871) nous faisaient incliner à admettre sans réserve cette

toire : ils paraissent éprouver soit une transformation colloïde, soit une destruction véritable dans les points malades. Cette lésion musculaire ne doit point être considérée comme une altération constante, mais il faut certainement mettre sur le compte de ces altérations beaucoup de ces hyperesthésies musculaires initiales, beaucoup de ces états de faiblesse et de sensibilité des muscles survenant plus tard dans la seconde période et même jusque dans la convalescence, se traduisant par de la raideur, du tremblement des muscles et par des douleurs violentes lors de chaque tentative pour étendre le membre, etc.

Les douleurs musculaires initiales se fixent parfois de préférence sur certains points, elles peuvent, au début de leur apparition, laisser supposer une affection rhumatismale et faire naître l'idée ancienne d'une fièvre rhumatismale transformée ultérieurement en fièvre nerveuse. — D'une manière générale, la faiblesse musculaire dans la fièvre typhoïde, si considérable qu'elle soit, ne saurait être aussi forte que dans le typhus exanthématique. Poussée à un degré extrême, elle est dangereuse, parce qu'elle s'accompagne souvent de décubitus, d'hypostases pulmonaires, de météorisme intense. Dans la seconde période, la débilité musculaire dépend autant de la destruction, du manque de réparation de la substance musculaire et de la faiblesse générale, que des nerfs eux-mêmes. Les véritables paralysies musculaires partielles sont très-rares dans le cours de la fièvre typhoïde ; j'ai observé des paralysies complètes d'un membre quelques jours avant la mort; la possibilité d'une altération matérielle des organes du centre doit toujours être posée dans ces cas.

§ 260. **Troubles de sensibilité.** — Parmi les autres troubles de l'innervation, nous devons mentionner les suivants :

Dans quelques cas la sensibilité de la peau a subi une telle exagération morbide que le malade pousse un cri au moindre contact; dans d'autres, elle est tellement émoussée que le malade ne sent point de profondes piqûres d'épingle : on ne saurait rapporter

interprétation. Mais nous avons observé, depuis, un cas de fièvre typhoïde où la température axillaire n'a jamais dépassé 38°, et où néanmoins nous trouvâmes une dégénérescence vitreuse complète des muscles droits ; ces muscles étaient le siége de vastes foyers hémorrhagiques, suite de ruptures (Vallin, *De la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde*, *Archives de médecine*, nov. 1873). Ce cas, où le diagnostic ne peut être contesté, prouve tout au moins que ces dégénérescences *peuvent* quelquefois avoir lieu en l'absence d'une chaleur anormale ou excessive, et qu'il faut les ranger parmi les troubles dyscrasiques développés sous l'influence de l'altération générale du sang et des liquides. E. V.

ces altérations à une lésion du sensorium, car l'anesthésie n'existe souvent que par places (Beau) (1). L'on voit quelquefois survenir une perte complète de la parole et l'aphonie, bien que le malade comprenne, puisse parler, et que les mouvements de la langue soient libres ; ces symptômes disparaissent quelquefois, mais lentement dans la convalescence. Parmi les phénomènes convulsifs, les plus fréquents sont les soubresauts de tendons, ils surviennent de préférence de bonne heure et n'ont aucune signification mauvaise. Les autres phénomènes convulsifs sont au contraire toujours importants, tels sont les contractions des muscles de la face, les grincements des dents, les secousses passagères de tout le corps, le tremblement des jambes, mais surtout la contracture des muscles de la nuque, les crampes tétaniques générales que l'on n'observe que rarement et que l'on doit considérer ordinairement, mais non toujours, comme des phénomènes mortels ; lorsqu'on est en présence de ces crampes violentes et généralisées, on doit songer à la possibilité de l'urémie ou d'une méningite. Les symptômes convulsifs légers ont peu d'importance chez les individus nerveux et impressionnables ; lorsqu'ils coïncident chez des buveurs avec une fièvre violente, dans la seconde période de la maladie, le pronostic doit être défavorable, et d'autant plus que l'on observe en même temps des phénomènes paralytiques, de l'engourdissement douloureux des membres, une faiblesse profonde des muscles volontaires et de la paralysie des sphincters. Lorsqu'il y a inégalité des pupilles, tout dépend des symptômes concomitants : existe-t-elle seule, elle ne doit point inspirer de craintes, je l'ai vue assez souvent disparaître sans avoir aucune conséquence; coïncide-t-elle avec la chute de la paupière, avec des crampes ou avec du sopor et des vomissements, elle a une signification plus sérieuse; on peut dire la même chose du strabisme, cependant lorsqu'il existe seul, je le considère comme un symptôme plus grave que l'inégalité des pupilles.

§ 261. **Formes variées des troubles de l'innervation.** — L'ancienne médecine attachait de l'importance à distinguer deux formes symptomatologiques générales des troubles nerveux ; l'une était caractérisée par de l'agitation, de la surexcitation psychique, par de l'hypéresthésie de la peau, par des crampes, surtout par des symptômes d'excitation ; l'autre se traduisait par de la prostration,

(1) J'ai moi-même éprouvé, pendant les 14 premiers jours d'une fièvre typhoïde, une diminution très-remarquable de la sensibilité de la muqueuse buccale, bien que celle-ci ne fût pas autrement malade.

de la torpeur et la dépression de toutes les fonctions sensitives et psychiques; la fièvre nerveuse *versatilis* et la fièvre nerveuse *stupida* correspondent en grande partie aux formes ataxique et adynamique des Français. Cette différence de formes est fondée sur l'empirisme, et a une valeur pratique lorsque l'un ou l'autre de ces états est bien marqué et existe d'une manière continue; mais souvent ces états morbides ne sont pas nettement accusés, ils se mêlent et alternent l'un avec l'autre, aussi ne peuvent-ils servir pour poser une indication thérapeutique. La distinction est encore plus importante, mais non toujours possible avec une certitude suffisante, lorsqu'il s'agit de savoir jusqu'à quel point la nature et l'intensité des symptômes nerveux peuvent être attribués à des états constitutionnels préexistants, tels qu'anémie, constitution nerveuse, hystérie; à des influences antérieures défavorables, agissant sur le système nerveux, tels que efforts intellectuels, chagrins, ivresse, etc., et quelle part enfin revient à l'intoxication, à la fièvre, aux complications locales, etc.; on doit toujours du moins chercher à pénétrer ces différents éléments morbides, causes possibles de ce trouble de l'innervation.

§ 262. **Troubles consécutifs du système nerveux.** — Les affections consécutives du système nerveux sont aussi fréquentes qu'importantes (1); elles consistent ou bien en douleurs vraisemblable-

(1) Depuis que l'attention est fixée sur les désordres aphasiques, cet accident a été signalé un assez grand nombre de fois dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde (J. F. Weisse, de Saint-Pétersbourg, *De l'alalie dans la fièvre typhoïde des enfants*, *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 140; — Hanfield Jones, *Enteric fever associated with aphasia*, *Medical Times et Gaz.*, 18 juillet 1873; — Feith, *Aphasia und Ataxie nach Typhus*, *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1873, B. 30; — Waring Curran, *Aphasia after abdominaltyphus*, *The Lancet*, 1873, p. 114). Dans plusieurs de ces cas l'aphasie était accompagnée d'ataxie locomotrice manifeste, la force des membres restant à peu près normale. La guérison ayant eu lieu dans les cas cités plus haut, la réalité d'une lésion matérielle de l'encéphale reste incertaine. Mais Ebstein (*Archiv für klin. Med.*, 1872, p. 595) a eu l'occasion d'observer un cas analogue où l'autopsie révéla des lésions bien définies. Au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, le malade ne pouvait articuler les mots, quoique l'intelligence fût nette; la déglutition, les mouvements et la sensibilité de la langue restaient intacts; la station et la marche étaient impossibles, quoique la contractilité et la nutrition des muscles fussent normales; il y avait ataxie du mouvement des quatre membres. A l'autopsie, les fibres musculaires furent trouvées à peu près normales, mais la moelle allongée avait diminué notablement de volume : on y trouva des foyers limités de sclérose, en particulier entre les fibres du noyau de l'hypoglosse. C'est une altération semblable que Westphall avait constatée dans un cas analogue consécutif à une variole. Nothnagel (*Arch. f. kl. Med.*, IX, 1872, et *Schmidt's Jahrb.*, 1872, B. 154e, et B. 157, p. 21) a eu l'occasion de soigner à un dispensaire électrothérapique 20 cas d'affections nerveuses survenues pendant la convalescence de la fièvre typhoïde

ment névralgiques, par exemple en céphalalgies violentes de durée passagère, ou bien et plus fréquemment en paralysies et troubles psychiques. Parmi les phénomènes paralytiques, le symptôme le plus ordinaire, et en fait assez fréquent après recherche exacte, c'est une anesthésie de certaines parties de la peau, le plus souvent aux extrémités inférieures; elle disparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois, parfois elle persiste, je l'ai vue augmenter peu à peu avec le temps; les mains peuvent également perdre la sensibilité. Un peu plus rares sont les paralysies motrices, elles occupent les deux côtés ou un seul côté, se traduisent par des paraplégies complètes ou incomplètes, plus rarement par des paralysies dans d'autres groupes musculaires. D'après ce que j'ai pu observer, ces anesthésies et ces paralysies ne sont souvent que l'expression des altérations du système nerveux qui se sont produites pendant le cours de la maladie; mais parfois aussi elles apparaissent dans la deuxième période ou dans la convalescence avec un retour du mouvement fébrile. Si l'on porte avec soin son attention sur ce point, on trouvera que beaucoup de malades se plaignent d'insensibilité des pieds, non pas au début de l'amélioration, ni même au début de la convalescence, mais plus tard, lorsque déjà une petite récidive appréciable s'est produite avec ou sans mouvement fébrile. Quant aux paralysies de la fièvre typhoïde, il n'existe à ma connaissance aucune observation anatomique authentique; et on ne saurait dire jusqu'à quel point elles dépendent d'une lésion des nerfs ou des muscles. Cette dernière

après la campagne de 1870-71; il partage ces cas en 3 groupes : 1° affections des nerfs moteurs, avec ou sans troubles de la sensibilité (paraplégie, paralysies croisées, paralysies d'un membre), ce sont les plus communes; 2° affections des nerfs sensitifs (paralysies locales de la sensibilité, surtout aux muscles inférieurs) assez rares; 3° troubles des nerfs vaso-moteurs ou trophiques, très-rares. Dans les paralysies, la réaction faradique et galvanique des nerfs et des muscles était souvent diminuée. La guérison a presque toujours eu lieu par l'électrisation et les reconstituants. Les observations de Beau (*Archives de méd.*, 1852) de Leudet (*Paralysie ascendante à la suite d'une fièvre typhoïde*, *Gaz. des hôpit.*, 1861, et *Des paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde*, *Gaz. méd. de Paris*, 1862), quelques-unes de celles que rapporte Gubler (*Des paralysies consécutives aux maladies aiguës*, *Archives*, 1860-1861), paraissent pouvoir se rattacher à des désordres du système nerveux central. Dans le cas de Leudet, on n'a trouvé aucune lésion de la moelle, mais l'examen histologique n'a pas été fait, et la marche ascendante de la paralysie paraît aujourd'hui propre aux myélites centrales. Un certain nombre des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, conservées encore dans le groupe des paralysies dyscrasiques, viendront sans doute successivement se ranger dans le groupe des paralysies par lésions matérielles des centres nerveux; quelques-unes, au contraire, ne sont que l'expression des altérations histologiques du tissu musculaire. — Comp. Jaccoud, *Les paraplégies*, Paris, 1864, p. 405. E. V.

supposition doit toujours être prise en considération dans les cas où il n'y a point de troubles sensitifs; l'exploration de la contractilité électrique serait utile pour éclairer la question. La possibilité d'une guérison complète et définitive prouve en tous cas que ces troubles ne tiennent pas à une désorganisation profonde. — Des troubles intellectuels surviennent enfin comme maladies consécutives de la fièvre typhoïde : rarement ils sont la continuation du délire typhique, le plus souvent ils se développent peu à peu et consistent dans la faiblesse de la mémoire, etc., ou dans une mélancolie qui s'établit de bonne heure avec affaiblissement du caractère. Ces troubles s'observent surtout chez les individus prédisposés par hérédité et chez ceux dont la nutrition est fortement atteinte; cependant on doit penser avec quelque vraisemblance à une atrophie ou à une anémie du cerveau, et dans beaucoup de cas à une thrombose des sinus. Leur pronostic est incertain; cependant j'ai vu plusieurs cas dans lesquels le trouble nerveux alla jusqu'à l'aliénation, et la guérison s'obtint sous l'influence d'un régime fortifiant (1).

§ 263. **Troubles de l'ouïe, surdité, otites.** — La dureté de l'ouïe survient généralement avec la stupeur ; les bourdonnements d'oreilles s'établissent dès le début, peu de temps après le commencement de la maladie ; on ne doit pas les considérer comme des phénomènes nerveux, ils dépendent surtout du catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne, qui coïncide avec celui du pharynx; plus rarement ils relèvent d'un catarrhe de l'oreille externe, d'épanchements de sang dans ces parties comme dans les fosses nasales, etc. (2). — Le catarrhe, ordinairement modéré et non

(1) Le docteur Christian (*De la folie consécutive aux maladies aiguës*, *Archives de médecine*, 1873) a relevé 36 cas de désordres vésaniques persistants, consécutifs à la fièvre typhoïde, et empruntés à divers auteurs ; le plus souvent ce sont les formes torpides, la stupidité, qui prédominent. A part un certain nombre de cas où ces accidents pouvaient dépendre d'une complication cérébrale bien déterminée, il admet avec M. Béhier que presque toujours on est réduit à invoquer une sorte de dénutrition du tissu cérébral, analogue sans doute aux dégénérescences qu'on trouve si souvent après la fièvre typhoïde dans le tissu musculaire et dans la plupart des parenchymes. E. V.

(2) Outre les observations anciennes de Pappenheim et Passavant, consultez surtout les travaux de Tröltsch, de Triquet (*Gazette médicale*, 1856), de Schwartze (*Deutsche Klinik*, 1861. Nos 28, 30, traduit in *Gazette hebd.*, 1861, p. 838), de Dauscher (*Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1860. N° 38), de Boke (*Wiener Spitals-Zeitung*, 1863. N° 33). Le catarrhe de l'oreille moyenne, la perforation du tympan et les désordres variés de l'appareil auditif paraissent avoir quelquefois pour origine l'action irritante et la pénétration des mucosités altérées, des liquides putrides accumulés dans l'arrière cavité des fosses nasales pendant la période de stupeur;

douloureux de l'oreille moyenne, se transforme, dans beaucoup de cas, en une inflammation intense, purulente, pouvant se propager jusque dans les cellules mastoïdes, et se terminant quelquefois par la perforation de la membrane du tympan. J'ai observé cet accident dans un certain nombre de cas : il était ordinairement précédé de surdité, de bourdonnements d'oreilles, de douleurs violentes dans cet organe et d'exagération des symptômes cérébraux, tous ces symptômes diminuaient avec l'évacuation du pus par le conduit auditif externe. Dans un seul cas j'ai constaté, au début d'une fièvre typhoïde, le développement d'une otite sous une forme si violente que la maladie principale fut ainsi masquée pendant quelques jours. En général, ces troubles variés disparaissent bientôt et complétement avec la terminaison de l'infection typhoïde, l'audition se rétablit tout à fait ou assez bien; les suites sont quelquefois plus graves, on observe les thromboses des sinus, la pyémie, l'érysipèle, la surdité par suite des désordres persistants de l'oreille moyenne et de la membrane du tympan, etc., rarement la carie du rocher avec ses conséquences ultérieures. La surdité après la fièvre typhoïde, dépendant d'un catarrhe chronique de l'oreille moyenne ou de la destruction de la membrane du tympan, etc., est d'un pronostic assez défavorable en ce qui concerne le rétablissement de l'ouïe. — L'amaurose est un trouble morbide des plus rares ; je ne l'ai jamais observée; dans l'épidémie de Vienne de 1858, elle fut signalée trois fois, dans l'un de ces cas elle était limitée à un œil ; on ne peut rien dire de certain sur sa nature ; dépend-elle d'une maladie des reins?

§ 264. **Troubles des organes génitaux. — Hydropisies. —** Lorsque l'époque des règles coïncide à peu près avec le début de la fièvre typhoïde, l'écoulement menstruel se produit souvent quelques jours plus tôt et il est particulièrement abondant ; pendant

le mécanisme serait identique à celui qui a été invoqué pour le développement des parotidites suppurées. Erhard (*Berliner klin. Wochschr.*, 1872, p. 53) cite des cas assez précis où le cathétérisme de la trompe, la provocation artificielle de la toux et de la déglutition par l'introduction du doigt, ont fait cesser immédiatement la surdité, les bourdonnements d'oreille et même diminué le vertige. D'après lui, tel malade a un vertige que l'on croit d'origine cérébrale et qui ne lui permet pas de rester un instant relevé, chez qui cette sensation provient *simplement* de ce que l'étrier comprime les canaux demi-circulaires; la déglutition provoquée ou le cathétérisme, en permettant l'arrivée de l'air dans la caisse, ferait cesser le vertige. Il indique les soins minutieux qui permettent de débarrasser la trompe des fuliginosités et des concrétions putrides qui l'obstruent, et le bénéfice parfois inattendu que les malades en retirent. C'est le seul moyen de prévenir les troubles persistants de l'ouïe et la surdité qui succèdent si souvent à la fièvre typhoïde. E. V.

le cours de la maladie les menstrues apparaissent quelquefois sans périodicité, mais généralement elles sont faibles. Un œdème modéré des petites lèvres existe dans un grand nombre de cas et n'a aucune importance; il en est de même de l'œdème du scrotum chez les garçons. Des inflammations pseudo-membraneuses de la muqueuse utérine (Engel) et diphthériques de la vulve (Dietl) paraissent quelquefois dans les mêmes conditions, comme sur les autres muqueuses. Quand les femmes enceintes sont frappées de fièvre typhoïde, elles avortent très-souvent dans la première ou la seconde période; nous avons constaté une fois l'avortement au septième et au neuvième jour : la marche de la maladie en est en tous cas aggravée d'une manière notable.

Dans mon hôpital j'eus pendant ces dernières années cinq cas de fièvres typhoïdes chez des femmes enceintes. Toutes les cinq avortèrent; trois moururent, dont l'une d'une complication plus accidentelle. Dans l'épidémie de Vienne de 1859 la fièvre typhoïde ne fut observée que trois fois chez les accouchées : chaque fois il y eut avortement. Au contraire, dans l'épidémie de 1858, sur douze femmes enceintes trois seulement avortèrent, et il y eut un avortement prématuré à sept mois : deux d'entre elles moururent. Chez les hommes il y aurait quelquefois de la spermatorrhée dans le cours de la fièvre typhoïde et à l'époque de l'amélioration, cette émission augmenterait la faiblesse générale et surtout la faiblesse des jambes (1).

(1) L'on voit parfois survenir dans le cours de la fièvre typhoïde des orchites qu'il est impossible de rattacher à une cause accidentelle, étrangère à la fièvre typhoïde. Un cas de ce genre a récemment été observé par notre ami M. Villemin à sa clinique du Val-de-Grâce : l'orchite, survenue sans cause appréciable, disparut brusquement et fut remplacée par une tuméfaction de la parotide. Le docteur Duffey (*Dublin Journ*, 1872, p. 97) a observé à Malte, pendant l'hiver de 1867, 18 cas d'orchite pendant le cours ou la convalescence de fièvres typhoïdes chez des malades qui n'avaient aucune inflammation de l'urèthre. Nous trouvons çà et là mentionnés un certain nombre de cas analogues, parfois avec suppuration du testicule, dans les mêmes conditions (Chedevergne, Thèse et *Bullet. soc. anat.*, 1874, IX, p. 589). Il y a peut-être lieu de rapprocher cette orchite typhoïde de l'orchite varioleuse sur laquelle Béraud a attiré l'attention, et des oreillons qui accompagnent si fréquemment les fièvres éruptives.

C'est sans doute à un désordre de même genre que se rattachent l'engorgement partiel, la tuméfaction des lobules du sein que M. Leudet, de Rouen, a observés au cours de la fièvre typhoïde (*Clinique médicale*, 1874, p. 113). Déjà en 1849, il avait vu un de ces cas dans le service de Louis : sans cause appréciable, au 25° jour d'une fièvre typhoïde, survint chez une femme, en l'absence de toute puerpéralité, un engorgement douloureux du bord inférieur du sein droit; les lobules indurés de la glande formaient une tumeur du volume d'un œuf de pigeon; la résolution se fit lentement, mais complétement. Depuis, M. Leudet a observé 3 autres cas analogues au début de la convalescence ; la tuméfaction des lobules

§ 264 *bis*. **Hydropisies.** — Abstraction faite des œdèmes légers des jambes chez les convalescents affaiblis, on observe des phénomènes d'hydropisie dans des circontances variées. Il y a des œdèmes limités à la suite de coagulations sanguines dans les veines; leur mode de développement et leur signification sont clairs par eux-mêmes. Une hydropisie générale peut, comme j'en ai vu plusieurs cas, se développer de très-bonne heure chez les individus atteints d'une affection du cœur et frappés de fièvre typhoïde; enfin dans des cas très-rares une hydropisie ordinaire peut persister par suite de maladie de Bright résultant de la fièvre typhoïde. Il arrive aussi qu'une hydropisie étendue du tissu cellulaire et des cavités séreuses, de cause mal déterminée, se développe comme complication rare de la seconde période. Cette hydropisie est plus fréquente dans quelques épidémies; il m'est arrivé de l'observer une fois chez presque un quart des malades sur une population souffrant du manque de nourriture. Les œdèmes surviennent le plus souvent à la fin de la troisième semaine, rarement à la fin de la seconde; ils commencent tantôt au visage, tantôt aux extrémités inférieures; ils s'étendent rapidement sur tout le corps et s'accompagnent plus ou moins d'ascite. Une albuminurie intense n'existe que chez un très-petit nombre de ces malades; généralement elle est insignifiante et disparaît bientôt (1). — Des miliaires abondantes developpées sur une peau sèche et brûlante accompagnent souvent la formation des épanchements séreux et se continuent pendant leur durée; quelquefois il y a du ralentissement et de l'irrégularité du pouls; dans les organes internes, on ne peut reconnaître aucune lésion; cette hydropisie dure en moyenne de 6 à 14 jours, et disparaît le plus souvent en peu de jours. Elle doit

acquit dans un cas le volume d'une orange, la tumeur était très-dure, sans réaction inflammatoire violente; l'affection se termina par résolution lente. Dans 1 cas M. Leudet nota la coexistence d'épistaxis, et dans 2 autres cas de métrorrhagies légères qui lui paraissent mériter l'appellation d'épistaxis utérines que leur a donnée M. Gubler.

Dans un autre ordre de faits, il faut mentionner la gangrène du pénis et du testicule (Vigla); la gangrène de la vulve et du vagin, suivie d'oblitération de ces parties (Gueneau de Mussy), tous accidents qui ne sont pas très-rares dans la fièvre typhoïde. E. V.

(1) Dans un assez grand nombre de cas où il existait des signes non douteux d'une parésie cardiaque prolongée, Liebermeister (*loc. cit.*, p. 171) a noté ces œdèmes des extrémités inférieures et même des hydropisies générales : il les considère comme étant souvent une conséquence éloignée de la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur qui ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. D'autre part, M. Leudet (*Archives gén. de médecine*, 1858) a fait voir que ces hydropisies sont spéciales à certaines localités et à certaines épidémies. E. V.

surtout dépendre de l'appauvrissement considérable du sang dès le début, et, dans quelques cas peut-être de la suppression ou de l'altération des sueurs; elle n'a point une signification particulièrement défavorable pour la marche de la maladie; les malades qui en sont atteints succombent rarement; elle n'est défavorable que parce qu'elle retarde le rétablissement.

§ 265. **Accidents métastatiques.** — D'après l'usage ordinaire, on doit considérer comme accidents métastatiques les coagulations spontanées dans les veines, les furoncles ou les abcès, les inflammations circonscrites des muscles, les infarctus de la rate et des reins, et les affections gangréneuses; la nature réellement métastatique de ces complications n'est pas incontestable, au moins pour quelques-unes. Les coagulations veineuses dans la veine crurale et la poplitée, très-rarement dans les veines du membre supérieur, se forment surtout chez les individus anémiques, affaiblis, avec dépression considérable du cœur, peut-être sous l'influence d'une coagulabilité anormale du sang. Elles produisent un œdème non douloureux, ou plus souvent douloureux (*phlegmatia dolens*); elles peuvent guérir par la dissolution du coagulum ou par le rétablissement d'une circulation collatérale, et j'ai vu dans un si grand nombre de cas cette terminaison avoir lieu assez vite chez des individus affaiblis que, d'une manière générale, je ne saurais considérer la thrombose de la fièvre typhoïde comme une complication dangereuse (1). Des suppurations étendues du tissu cellulaire ne se forment qu'exceptionnellement et dans les cas de véritable pyémie; l'on voit de même survenir rarement, mais parfois quand on s'y attend le moins, dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire et leurs ramifications, ces coagulations si bien connues depuis les travaux de Virchow.

Quant à ce qui concerne les abcès et les furoncles, il faut distinguer leur apparition isolée de leur développement multiple. Les abcès rares, disséminés, se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané à la fin de la première ou de la seconde semaine, le plus souvent rapidement, sans douleur notable; ils existent assez souvent à l'époque de l'amélioration ou du moins dans le cours

(1) J'ai vu un cas remarquable de thrombose de la veine crurale : le malade fut enlevé de son lit par l'infirmier; deux heures après, un frisson violent se déclare et se répète, la mort survient cinq jours après, au milieu d'une dyspnée intense; il y avait oblitération de la branche droite de l'artère pulmonaire par un fragment de coagulum qui ressemblait tout à fait à celui de la veine crurale; à droite il y avait de la pneumonie et des infarctus pulmonaires; l'ulcère intestinal, de gravité modérée, commençait à se cicatriser.

régulier de la maladie sans que l'on puisse leur attribuer pour cela une signification critique ; il faut chercher avant tout s'ils ne sont pas développés par cause purement locale, par pression, etc. ; lorsque cette cause n'existe pas, on doit se demander si on ne peut pas les considérer comme des manifestations pyémiques du plus léger degré. Il en est tout autrement des furoncles multiples se développant quelquefois par centaines, et des abcès considérables coïncidant souvent avec des épanchements purulents dans une articulation ou dans les cavités viscérales, avec exacerbation fébrile forte et sensation d'un grand malaise. Ce sont indubitablement des phénomènes pyémiques; ils sont très-graves en raison de leur nature, ils produisent quelquefois une gangrène étendue, et dans les cas à marche favorable ces suppurations peuvent amener une cachexie longue et profonde, dont le malade peut toutefois se relever.

Quelquefois le corps thyroïde seul devient le siége d'une inflammation qui arrive bientôt à l'état de suppuration ; sur 118 autopsies j'ai rencontré quatre fois des abcès de cet organe, trois fois dans une pyémie bien manifeste, en même temps que des foyers de suppuration dans d'autres organes. Dans le quatrième cas, l'abcès se forma peu de temps après un avortement : son développement eut lieu profondément dans un corps thyroïde hypertrophié et ayant subi la dégénérescence colloïde, la tumeur n'était pas appréciable ; le commencement de la trachée était comprimé à droite et en arrière sans que la trachéotomie eût pu sauver la vie. Du reste, nous avons vu un grand nombre de ces abcès de la thyroïde guérir rapidement après ouverture spontanée ou artificielle de l'abcès, sans que la guérison du malade ait été retardée d'une manière notable (1). — Nous avons souvent observé à l'hôpital de Zurich des abcès de la gencive vers la fin de la fièvre typhoïde : ils se développaient de préférence chez des femmes et relevaient tout à fait de causes locales. Nous avons plusieurs fois constaté la présence d'abcès dans quelques ganglions lymphatiques, ainsi que des périostites avec suppuration, limitées au cou, à la main ; elles n'avaient point d'importance notable sur le cours de la maladie. Les coxalgies se développant

(1) Cette inflammation de la glande thyroïde a été notée assez souvent (15 fois) par Hoffmann et Liebermeister qui, comme Griesinger, observaient en Suisse. Or, le goître est assez fréquent dans ce pays, et cette prédisposition contribue peut-être à rendre plus commune une complication que nous ne rencontrons presque jamais en France. E. V.

comme lésion consécutive à la fièvre typhoïde ont au contraire une importance très-sérieuse ; je n'en ai observé qu'un seul cas qui finit par guérir lentement; les observations rapportées par d'autres auteurs, par Roser en 1857, par Capelle en 1861, nous montrent le développement de la coxalgie avec toutes ses conséquences funestes ; on a aussi observé dans ces circonstances des cas de mort rapide. — Voy. § 274.

L'inflammation des muscles que l'on observe quelquefois, limitée d'ordinaire à la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen, a quelque chose de spécial ; elle arrive à l'époque du passage de la première à la seconde période ou dans cette dernière ; il y a une tuméfaction plus ou moins douloureuse, sensible à la pression, exactement limitée aux parties intéressées, et souvent entourée d'une ecchymose étendue. J'ai constaté une fois dans ces circonstances, chez un individu mort à l'époque d'une cicatrisation intestinale déjà commencée, la présence d'ecchymoses considérables, s'étendant de l'ombilic aux parties génitales et latéralement jusqu'à l'articulation de la hanche : il y avait une infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire entre les muscles de l'abdomen, et à l'intérieur une suffusion sanguine du péritoine jusqu'à la partie de la séreuse qui recouvre la vessie; l'extrémité inférieure du muscle droit était réduite en bouillie sanguinolente, à l'entour la substance musculaire était colorée et tuméfiée. Quand elle ne relève point d'une cause extérieure, cette inflammation provient peut-être d'une thrombose, elle peut se terminer par résolution ou par suppuration ; comme elle n'appartient qu'aux cas très-graves, et que la suppuration est longue et épuisante, c'est une complication des plus fâcheuses, mais cependant susceptible assez souvent de guérison (1).

(1) Les hémorrhagies intra-musculaires avaient déjà été signalées dans la fièvre typhoïde, il y a plus de 30 ans, par Andral (*Clinique médicale*, t. I, 1839) ; c'est Rokitansky, Virchow et Zenker qui les rapportèrent à leur véritable cause, la dégénérescence et la rupture des fibres musculaires. Hoffmann a rencontré ces ruptures 11 fois sur 159 autopsies. Les muscles envahis sont, par ordre de fréquence, l'extrémité inférieure des droits antérieurs de l'abdomen, les muscles transverses de l'abdomen, les adducteurs de la cuisse, les psoas, c'est-à-dire les muscles qui sont le plus fréquemment envahis par les dégénérescences granuleuse et vitreuse, et qui pendant le cours de la maladie ou de la convalescence supportent les plus grands efforts (défécation, redressement du tronc, déplacement par le changement de lit, etc.).

La cause prochaine de la rupture et de l'hémorraghie est à la fois la dégénérescence, la friabilité des fibres musculaires (myosite typhoïde), et l'endoartérite oblitérante des artérioles musculaires (Hayem, *Étude sur les myosites symptomatiques*, *Archives de physiologie*, mai 1870, p. 422). M. Hayem croit même que de

Les affections gangréneuses consistent, tantôt dans le sphacèle spontané de la plante des pieds, remontant même jusqu'au genou, ou dans celui des joues, mais c'est un fait rare ; tantôt dans la mortification des plaies, des vésicatoires, des piqûres de sangsues, des furoncles ; tantôt dans la gangrène du poumon. Ces complications toujours graves reconnaissent pour causes à la fois des influences générales, telles que la débilité extrême des malades, la malpropreté, les miasmes nosocomiaux, et d'autre part des obstacles à la circulation dans les artères. L'épuisement des forces par l'intensité de la fièvre, l'infection secondaire du sang et le développement de nouveaux désordres métastatiques, sont la conséquence inévitable de ces gangrènes. Je n'ai observé le noma qu'une seule fois sur 600 fièvres typhoïdes, c'était chez une jeune fille de dix ans ; au onzième jour de la maladie, une plaque gangréneuse débutait déjà sur la muqueuse de la joue droite ; au seizième jour, l'enfant avait une gangrène étendue de la joue, dans les trente-six heures suivantes de petites escarres se formèrent dans beaucoup d'endroits du corps ; bientôt survinrent des phénomènes de collapsus, des crampes tétaniformes et une teinte ictérique ; la mort eut lieu au dix-huitième jour de la maladie. D'après les observations étrangères la guérison dans le noma serait un phénomène très-rare. La gangrène s'observe parfois aux parties génitales des petites filles. Bourgeois a rapporté deux cas de gangrènes des extrémités inférieures où la cuisse se dénuda spontanément au-dessus du genou, et depuis cette époque beaucoup de journaux français ont publié des faits de cette nature ; on a trouvé alors les artères et les veines remplies de coagulations fibrineuses (1).

ces deux lésions, c'est l'endartérite qui a le plus d'influence sur la production des hémorrhagies, et cette opinion vient d'être confirmée par Popoff (*Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes...*, *Virchow's Archiv*, 1874. 61e, p. 322) qui dans le cas d'hémorrhagie musculaire a vu manquer la dégénérescence des fibres, tandis que l'endartérite est constante. — Dans les foyers, on trouve le sang accumulé, infiltré au milieu des fibres musculaires dissociées, rompues ; quelquefois on trouve dans les foyers une certaine quantité de sanie purulente, noirâtre, infecte (Dauvé, *Recueil des Mémoires de médecine militaire*, avril 1865). L'hémorrhagie et la rupture musculaire se reconnaissent par une douleur sourde et surtout par une ecchymose profonde sur le trajet d'un muscle, atteignant progressivement, au bout de plusieurs jours, les couches superficielles de la peau : rarement on constate de la tuméfaction et du ramollissement. Quand la rupture a lieu à l'extrémité inférieure des muscles droits abdominaux, l'ecchymose débute parfois par le fourreau de la verge et la peau des bourses, et l'absence de douleur sur le trajet des muscles peut faire méconnaître la cause et la nature de cette ecchymose. Ces foyers hémorrhagiques sont l'indice d'un trouble profond de la nutrition des tissus, et le pronostic est en général grave. E. V.

(1) Ces gangrènes résultent parfois d'obstructions emboliques des grosses artè-

§ 266. **Lésions de décubitus.** — Le décubitus, complication aussi fréquente que désagréable dans la fièvre typhoïde, paraît rarement avant le quatorzième jour, ordinairement dans la troisième semaine, et il peut avec raison être considéré comme d'autant plus grave qu'il s'est développé plus tôt. Il consiste dans un érythème superficiel où quelques points prennent une apparence fâcheuse, s'érodent et s'ulcèrent, ou dans une inflammation de la peau avec formation de pustules ou de petits abcès, ou dans une ecchymose qui se gangrène bientôt. Le décubitus gagne en profondeur et en circonférence; à la suite d'une mortification sèche ou humide des tissus, il se forme une bouillie grasse et d'un gris jaunâtre. La plus mauvaise de ces lésions de décubitus est celle quel'on pourrait nommer sous-cutanée : elle consiste dans une gangrène du tissu cellulaire avec perforation crébriforme de la peau; j'ai vu cette inflammation métastatique pernicieuse se développer déjà dans la seconde semaine et la mort arriver dans la quatrième semaine, à la suite d'une vaste nécrose de tout le tissu cellulaire du dos. En dehors de la région du sacrum, on peut constater le décubitus à différents endroits, aux trochanters, quelquefois au coude et à la nuque; chez les enfants épuisés par la fièvre typhoïde, nous voyons une quantité de points où la pression la plus légère développe des ecchymoses et par suite des escarres ; ils maigrissent jusqu'à l'état squelettique, leur fièvre est intense, et souvent à la suite de soins attentifs et continus ils se relèvent de ces états les plus graves. La remarque a déjà été faite que, sous l'influence d'un décubitus considérable fournissant une sécrétion abondante, peu épaisse et sanieuse, l'état du malade s'améliore, tout comme cela peut arriver passagèrement dans d'autres complications défavorables en elles-mêmes, telles que hémorragies intestina-

res par des fragments de caillots détachés du cœur, mais le plus souvent elles proviennent de thromboses veineuses nées sur place, de celles que Virchow a désignées sous le nom de thromboses *marastiques* ou cachectiques : à la lenteur de la circulation résultant de la parésie cardiaque, vient s'ajouter en effet dans certains états morbides une altération particulière du sang que Vogel a désignée sous le nom d'inopexie, caractérisée par une tendance anormale de la fibrine du sang à la coagulation. De tous les vaisseaux, c'est la veine crurale qui est le siége le plus commun de cette oblitération ; sur 31 cas de thromboses veineuses des membres inférieurs observés à l'hôpital de Bâle, les caillots siégeaient 24 fois dans la veine crurale, 5 fois dans la saphène, etc. Ces obstructions vasculaires n'entraînent qu'assez rarement la gangrène du membre ; elles se terminent souvent par la guérison, après une infiltration localisée, et des accidents comparables à la phlegmatia alba dolens. (Voy. Bourgeois, *Archives de médecine*, 1857. — Patry, *eod. loco*, 1863. — Gigon et Béhier, *Union médicale*, 1861. — Masserell, *Archiv für kl. Med.*, 1869.) E. V.

les, etc., mais on ne doit pas compter sur ces résultats très-rarement obtenus. Un décubitus même peu considérable, à plus forte raison un décubitus plus étendu aggrave toujours le pronostic ; par la douleur il trouble le calme du système nerveux, souvent il donne naissance à la résorption putride et à l'infection du sang, quelquefois il amène des hémorrhagies abondantes, plus fréquemment encore c'est un signe de pyémie ou de septicémie et pour le moins la lenteur de sa guérison retarde la convalescence (1).

CHAPITRE V

VARIÉTÉS DU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE. — DURÉE. — MORTALITÉ. RÉCIDIVES ET MALADIES CONSÉCUTIVES.

§ 267. **Les variétés dépendent du sujet, et de la nature du miasme spécifique.** — On peut rarement reconnaître d'une manière précise les circonstances qui donnent lieu aux variétés si nombreuses du cours de la fièvre typhoïde; on peut dire seulement que les formes spéciales sont influencées d'une part, par le caractère de chaque épidémie, en raison des modifications de la cause de la fièvre typhoïde ou de l'action simultanée d'autres causes ; d'autre part, par l'individualité du malade, sa constitution, ses maladies antérieures, etc. ; les conditions extérieures favorables ou défavorables ayant trait aux qualités de l'air, aux soins, à la propreté ont en outre une grande influence; il est aussi très-vraisemblable que les différences proviennent d'une intensité variable de l'intoxication. On peut rapporter à ces causes beaucoup de variétés de formes, mais non toutes ; il est nécessaire de retracer simplement d'après l'expérience les plus importantes modifications des symptomes et du cours de la maladie.

(1) A côté des lésions de décubitus, il faut signaler un trouble curieux de la nutrition qu'on observe quelquefois dans la fièvre typhoïde. C'est le ramollissement et la perforation de la cornée, accident dont Trousseau (*Clinique méd.*, I, p. 363) a ingénieusement expliqué le mécanisme et indiqué le traitement : quand la stupeur est profonde, les paupières restent entr'ouvertes nuit et jour, le besoin de cligner est supprimé, la muqueuse se dessèche, s'irrite au contact de l'air et des corps étrangers qu'il contient : la fonte de la cornée et la perte irrémédiable de la vue a lieu si on n'a pas le soin d'assurer l'occlusion des paupières ou au moins la protection de la muqueuse par l'application d'un bandeau et d'une couche de coton humide. E. V.

§ 268. **Formes incomplètes, latentes.** — Il existe deux formes où la fièvre typhoïde est entièrement ou à peu près latente, c'est-à-dire où les traits essentiels du tableau que nous venons de tracer font complétement défaut :

a. — Dans le *Typhus ambulatorius,* le malade ressent un léger malaise qui ne l'empêche pas de vaquer à ses affaires ou du moins ne le tient pas au lit d'une manière continue. Ces cas débutent insensiblement; progressivement les malades deviennent pâles, peu dispos, ils éprouvent des douleurs dans la tête et dans les membres, leur sommeil est mauvais, ils ont un peu de diarrhée, et parfois des douleurs en forme de coliques, rarement de la toux; leur pouls est accéléré, leur langue tremble quelquefois; l'on constate la présence d'un exanthème et une tuméfaction de la rate. Les malades vont et viennent, pendant plusieurs jours ils s'alitent de temps en temps, et l'état général, lorsqu'on fait peu d'attention, ne laisse pas l'impression d'une maladie grave. Tout à coup l'on voit survenir des hémorrhagies intestinales et des perforations avec leurs conséquences, les malades sont rapidement enlevés, et l'on a ordinairement l'occasion de s'étonner, lors de l'examen nécroscopique, de l'étendue des lésions de la muqueuse intestinale. Ces symptômes peuvent disparaître peu à peu après quatre ou cinq semaines, le malade reprend ses forces et l'affection est terminée; leur nature peut être surtout soupçonnée avec une grande vraisemblance en temps d'épidémie. Le processus typhoïde peut revêtir une autre marche : il se ralentit, il y a guérison partielle de quelques ulcères, les malades restent pâles, éprouvent souvent du frisson, mais ils ne peuvent accuser un mal bien déterminé; ils font, comme je l'ai vu, des courses de plusieurs heures à pied, ils sortent de l'hôpital, y entrent de nouveau et, après une durée de près de trois mois, survient une perforation ou une autre complication rapidement mortelle. Ces typhus ambulatoires s'observent aussi bien chez les individus jeunes, vigoureux auparavant, que chez les individus âgés et décrépits (1).

(1) Dans les fébricules typhoïdes et dans les formes légères décrites plus loin, la fièvre existe réellement et est en rapport avec la bénignité habituelle de l'altération intestinale; dans cette forme ambulatoire, latente, au contraire, la fièvre mesurée par la chaleur thermométrique peut manquer complétement, malgré l'existence de lésions très-étendues et profondes des plaques de Peyer. C'est à cette forme insidieuse et grave que se rattache une de nos observations (Vallin, *De la forme ambulatoire ou apyretique grave de la fièvre typhoïde*, *Archives de médecine*, novembre 1873) où l'autopsie révéla sur une hauteur de 1^{m},50 au-dessus de la valvule un grand nombre de plaques de Peyer assez profondément altérées pour

b. — La fièvre typhoïde peut avoir aussi une marche latente, en ce sens que le malade présente à la vérité les symptômes d'une affection grave, mais les symptômes ordinaires de la fièvre typhoïde sont tout à fait cachés ou rendus méconnaissables par quelque phénomène particulier survenant avec une grande violence. C'est à cette catégorie qu'appartiennent ces cas où des troubles nerveux très-irréguliers apparaissent dès le début avec intensité et dominent la scène morbide en effaçant les autres symptômes ; ils peuvent passer alors pour des maladies psychiques aiguës, telles qu'une manie. Il en est de même de ces cas où une pneumonie lobaire se développe de très-bonne heure dans la première semaine, les symptômes intestinaux et la tuméfaction de la rate restant très-faibles ; le diagnostic avec une pneumonie ordinaire peut pendant longtemps rester fort difficile. Toutes les circonstances à mentionner dans le paragraphe du diagnostic doivent être prises ici en considération avec un soin particulier.

§ 269. **Formes bénignes ; typhus levissimus.** — Innombrables sont les différences de marche de la maladie en ce qui concerne la légèreté ou la gravité des cas, aussi bien que les conditions qui rendent un cas grave ; cependant on peut décrire et caractériser une série des cas qui, sous le rapport de l'intensité, se comportent comme des modifications successives de la maladie.

a. — C'est ici le moment de faire connaître les fébricules ou formes abortives de la fièvre typhoïde (le *typhus levissimus* était bien connu de Hildenbrand pour la forme exanthématique) ; je suis en mesure de les décrire d'après 40 observations authentiques et m'appartenant (1). La dénomination de *levissimus* se rapporte moins au caractère léger de l'expression symptomatologique qu'à la courte durée de la maladie, le *développement incomplet* du processus caractérisé par cette marche abrégée de l'affection est le caractère essentiel de ces cas. J'apprécie la durée de la maladie d'après la durée de la fièvre, et je la compte jusqu'à sa disparition complète,

avoir amené une péritonite par propagation ; en outre, une dégénérescence vitreuse des muscles droits abdominaux et adducteurs en avait causé la rupture la veille de la mort ; pendant les 10 jours que le malade avait passés à l'hôpital, il n'avait présenté que les signes obscurs d'un embarras gastrique, il était resté levé, était même sorti de l'hôpital tout un jour pour régler des affaires, et la température axillaire prise le soir et le matin n'avait jamais atteint 38°, si ce n'est la veille de la mort, quand éclatèrent les signes de la péritonite. E. V.

(1) J'ai publié un grand nombre de cas semblables *in extenso* dans la thèse de J.-J. Schmid (*Ueber Typhus levissimus.* Zurich, 1862). Parmi les travaux antérieurs, comparez : Wegelin, Thèse. Zurich, 1854. — Lebert, *Prager Vierteljahr*, B. 56, 1857, p. 1.

y compris le mouvement fébrile du soir ; car dans ces maladies simples, sans complication et affections secondaires, suivies presque toujours d'une convalescence rapide, la terminaison de l'état fébrile coïncide presque sans exception avec la fin du malaise général. Les cas les plus courts durent seulement quatre à cinq jours ; ils forment certainement les faits les plus rares ; leur identité de nature et de cause avec la fièvre typhoïde m'a été prouvée d'une manière certaine par un cas que j'ai observé (1) ; ils se terminent assez rarement en 7 jours, et leur durée la plus fréquente, du moins chez nous, est de sept à quatorze jours. On doit encore compter parmi les cas de *typhus levissimus* ceux qui n'ont que 14-16 jours de durée ; on comprend que la limite a ici quelque chose d'arbitraire, et cette durée de la maladie peut en tout cas être prolongée si l'on veut encore parler de fébricules ou de formes abortives.

Les phénomènes de la maladie sont uniformes et diffèrent peu, que la durée en soit de 6 ou de 16 jours. L'invasion est le plus souvent rapide, rarement elle est précédée de céphalée la veille ou l'avant-veille. Avec le début de la maladie l'on observe un frisson qui se répète quelquefois, de l'affaissement, des douleurs dans les membres, une céphalée intense, et souvent du délire et des bourdonnements. Au deuxième ou troisième jour le visage des malades est brûlant, injecté, la température est élevée (39°, 5 à 40°), le pouls est accéléré, accusant souvent 120 pulsations, il est plein, mou, fréquemment ondulant (dicrote) ; la rate est tuméfiée, la prostration plus ou moins marquée ; il y a de l'agitation la nuit et quelquefois un peu d'ataxie, l'appétit manque, la langue est chargée et a de la tendance à se dessécher ; dans la majorité des cas, il y a par jour de une à trois selles liquides ; dans d'autres cas, il y a de la constipation ; le catarrhe bronchique existe souvent, des épistaxis apparaissent parfois. Dans les cas ayant de 10 à 14 jours de durée, et même exceptionnellement dans ceux qui ont une plus

(1) Tel est le cas de cette jeune fille de 21 ans, thèse citée, p. 8 ; pendant une épidémie domiciliaire (*Hausepidemie*) engendrée sans aucun doute par des émanations putrides très-intenses, 7 membres de la famille tombèrent malades en l'espace de 5 jours : 2 autres ne furent que légèrement indisposés. Ces 7 cas présentèrent tous les degrés de la fièvre typhoïde, depuis la forme classique, complète, d'une durée de 7 semaines, jusqu'à ce cas très-léger où l'on trouva au matin du 3e jour de la maladie de la céphalagie, du vertige, de l'abattement, du gonflement de la rate, le pouls à 126, la températureà 39 le matin, à 39,6 le soir, de la diarrhée. La fièvre ici ne dura pas tout à fait 5 fois 24 heures ; 2 jours plus tard, la malade se trouvait tout à fait bien et la guérison se maintint.

courte durée, on observe ordinairement des taches rosées; sur un de mes malades, j'eus même à constater la présence d'un exanthème abondant; le plus souvent la roséole paraît ici plutôt que dans la fièvre typhoïde confirmée, du 6e au 8e jour. Dans quelques cas, au moment de la plus grande intensité de la fièvre, il y avait un peu d'albumine dans l'urine. Ces symptômes se prolongent pendant un temps donné de 5 à 16 jours, avec uniformité ou en diminuant un peu d'intensité, surtout en ce qui concerne la température qui dans les 4 ou 5 premiers jours présente plus de rémissions que dans les cas de durée ordinaire. Dans les cas de courte durée, nous observons quelquefois un abaissement assez rapide de la chaleur jusqu'à l'apyrexie complète vers le 6e ou le 7e jour, et le bien-être se rétablit au milieu de sueurs abondantes, comme on le voit dans les formes abortives des exanthèmes aigus, et cela presque sans laisser soupçonner une période de réparation. Dans les cas qui durent environ 14 jours, la sensation de bien-être, le sommeil, l'état des forces sont ordinairement bons vers le 9e, 10e jour, mais une exacerbation fébrile le soir au delà des limites normales se continue jusqu'au 14e ou 15e jour ; elle semble présenter une légère analogie avec la seconde période de la fièvre typhoïde complète. On doit admettre que les altérations subies par la rate, la muqueuse intestinale et peut-être aussi les glandes mésentériques, sont telles qu'il leur faut un certain temps pour arriver à la guérison — La convalescence a été dans presque tous les cas courte et légère, et ce n'est que tout à fait par exception qu'elle a été retardée par un abcès, une névralgie des membres inférieurs, etc. — Des récidives peuvent survenir et la seconde maladie peut être plus grave que la première ; pour les reconnaître, l'observation thermométrique est indispensable.

La description que je viens de donner diffère, sous beaucoup de rapports, de celle de Lebert : cet auteur n'a trouvé que rarement de faibles indices de tuméfaction splénique ; il compte au nombre des typhus abortifs les cas ayant de 21 à 23 jours de durée, il déclare plusieurs fois que la convalescence a été prolongée et que *la guérison complète dans la plupart des cas est arrivée de la* 3e *à la* 5e *semaine, mais souvent aussi de la* 6e *à la* 7e. Rien de semblable ne fut noté dans mes cas les plus prolongés, je crois que les fièvres de Lebert ne peuvent pas être rangées au nombre des formes abortives ; aussi je conclus que le professeur Lebert a compté dans ses observations un certain nombre de fièvres typhoïdes ordinaires, mais légères dans leur expression symptomatologique, et qu'il y

a compris, comme cela se faisait souvent autrefois, la période de réparation dans la convalescence, ou comme une partie de la convalescence.

Cette manière générale de considérer les maladies que nous venons de décrire comme des fièvres typhoïdes, n'est pas, on le sait, acceptée aujourd'hui par tout le monde. On craint de se séparer de la description ordinaire de la maladie et de l'anatomie pathologique en appelant fièvre typhoïde une simple indisposition, et on n'est pas encore habitué à se persuader que toutes les maladies infectieuses ont leurs formes les plus légères. Ces formes atténuées se retrouvent dans toutes les épidémies, mais on les sépare artificiellement des cas confirmés, et on les appelle, uniquement à cause de leur courte durée, des catarrhes aigus de l'estomac (1), bien que les symptômes principaux du catarrhe gastrique fassent défaut et que la rate soit tuméfiée, ou bien on les considère comme une fièvre gastrique ou rhumatismale. Tandis que ces cas de durée plus courte passent souvent, en temps d'épidémie, pour des maladies autres que la fièvre typhoïde, beaucoup d'auteurs comptent au nombre des fièvres typhoïdes ordinaires des cas de 14-16 jours, et mettent ainsi la confusion dans la statistique et dans l'appréciation des résultats thérapeutiques ; ces deux fautes proviennent du défaut de connaissance des fébricules comme diminutifs du processus typhoïde.

Au point de vue du diagnostic, on doit songer surtout à une confusion possible avec le catarrhe violent de l'estomac et de l'intestin, avec les mouvements fébriles de courte durée dans les maladies des organes sexuels de la femme, avec la fièvre herpétique constituée par un mouvement fébrile intense se terminant sans autre localisation qu'une éruption d'herpès à la face, avec le catarrhe fébrile des canalicules urinaires appartenant à la forme la plus légère de la maladie de Bright aiguë, ou avec une pneumonie, une endocardite, etc. Sans entrer ici dans l'énumération de tous les éléments diagnostiques différentiels, je ferai seulement remarquer que dans cette fébricule l'on rencontre tous les symptômes caractéristiques de la première période de la fièvre typhoïde, en particulier la tuméfaction de la rate et les modifications de la température ; ils durent seulement moins longtemps qu'à l'ordinaire. J'ajouterai que ces cas ne sont pas vraiment sporadiques, que presque toujours ils sont un élément d'une épidémie, quelquefois même d'une simple épidémie domiciliaire, et qu'ils montrent ainsi

(1) Comparez : *Bericht des Wiener Krankenhauses*, für 1861, p. 19, und Skoda : *Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1861, p. 114.

de la manière la plus évidente leur communauté de développement avec la fièvre typhoïde ordinaire.

b. — Dans le typhus confirmé à marche légère et bénigne, beaucoup de cas se rapprochent des fébricules précédentes, mais ils durent un peu plus longtemps. Dans le cours de la seconde semaine, la fièvre est modérée, la maladie se transforme à la fin de ce septénaire avec l'apparition de sueurs, c'est-à-dire que la période de réparation commence, déjà dans la troisième semaine l'appétit et le sommeil reviennent, le malade reste exempt de toute complication, et avec la quatrième semaine débute la convalescence arrive. Tous les symptômes cérébraux et nerveux font défaut, aussi ces formes paraissent-elles souvent sous le masque d'une fièvre gastrique se caractérisant toutefois par un peu de tuméfaction splénique au début, par une température élevée et par une marche caractéristique de la température, souvent par des épistaxis et des taches rosées. Dans d'autres cas, les symptômes cérébraux et nerveux ne font pas tout à fait défaut; l'état fébrile qui dure deux septénaires s'accompagne de vertiges, d'un peu de stupeur, d'un délire peu fréquent et seulement nocturne ; la langue présente un enduit épais, mais non desséché ; il y a de la diarrhée et de la sensibilité à la région iléo-cœcale, avec quelques traces de catarrhe bronchique ; la convalescence est plus longue et plus difficile que dans le catarrhe bronchique simple. Ces formes symptomatologiques bénignes correspondent à des altérations de l'iléum et des glandes mésentériques, qui parfois sans doute peuvent être graves, mais qui presque toujours sont peu accusées (plaques molles ou réticulées) (1).

Toutes ces formes étaient autrefois et sont souvent encore aujourd'hui comprises sous la dénomination de *fièvre muqueuse*, tandis que les cas plus graves complétement développés et s'accompagnant surtout de prostration et de symptômes cérébraux intenses prenaient le nom de *fièvre nerveuse*. Comme le mot de *fièvre muqueuse* a pris peu à peu un sens moins déterminé, et que l'on doit éviter toute méprise lorsqu'il s'agit de maladies différentes, il est fortement à désirer que l'on laisse aux gens du monde l'expression de *fièvre muqueuse* et que l'on se serve de la dénomination simple et juste de fièvre typhoïde légère ou grave.

(1) M. le docteur A. Laveran a donné une bonne démonstration de ces formes abortives de la fièvre typhoïde, à l'aide de tracés thermographiques recueillis sur un grand nombre de malades (*De la fièvre typhoïde abortive ou fébricule typhoïde*, *Archives génér. de med.*, 1870, t. I, p. 424). E. V.

On a appliqué dans un sens restreint le nom de fièvre muqueuse à une certaine forme, assez fréquente du reste ; les cas de cette espèce se caractérisent par une marche très-lente, la fièvre est modérée, mais il y a une grande prostration ; un catarrhe intense existe sur un grand nombre de muqueuses, sur celles de la cavité buccale, de l'estomac et de l'intestin, quelquefois sur celle des voies urinaires, la diarrhée est muqueuse ou il y a constipation. L'épistaxis s'observe souvent dans ces cas, et plus tard l'on voit des sueurs s'établir, se répéter chaque jour et épuiser le malade ; après 6-8 semaines, ou après une durée plus longue, la dépression des forces est extrême ; chez les femmes qui présentent le plus souvent cette forme, des phénomènes hystériques se développent facilement ; le rétablissement est très-long et n'arrive qu'après de nombreuses oscillations, un mouvement fébrile mal déterminé finit par s'établir, accompagné de prostration, de fuliginosités, de marasme profond et rapide, qui se termine par la mort ; on trouve à l'autopsie des ulcérations intestinales atoniques ou déjà en voie de guérison.

§ 270. **Formes graves ataxo-adynamiques, prédominance d'un symptôme, etc.** — A côté de ces cas réellement légers, ou d'apparence bénigne à marche traînante, on peut ranger, sous le rapport de la gravité, ceux qui ont été mentionnés plus haut dans notre description générale. Je veux parler de ces *fièvres typhoïdes bien développées*, avec une première période de 3 à 6 semaines, présentant l'ensemble complet, mais peu intense de tous les symptômes principaux, et comprenant une période de réparation de 2 à 3 semaines que ne prolonge point indéfiniment l'existence de complications graves. Nous renvoyons à notre description antérieure.

La fièvre typhoïde peut devenir particulièrement grave en raison des circonstances les plus différentes, et présenter en même temps les expressions symptomatologiques les plus variées.

La forme la plus grave, sans complication spéciale, est représentée par ces cas dont la marche est très-intense, tumultueuse, et où le développement de tous les symptômes typhoïdes est précoce et très-complet. Après des prodromes ordinairement courts et modérés une fièvre intense s'établit, le pouls est plein, rapide, dicrote, la chaleur de la peau est considérable, il y a les signes d'une forte congestion céphalique, le délire s'établit dès le début et les épistaxis surviennent abondantes et répétées ; la température du corps s'élève le plus souvent à une hauteur considérable, il y a

cependant quelques exceptions. Une prostration extrême survient du 4e au 5e jour; les malades reposent dans leur lit comme des masses de plomb; leurs muscles sont durs et tremblent; la langue se sèche bientôt complétement; le météorisme devient considérable; la diarrhée peut être modérée, et lorsque l'inflammation s'étend au loin en remontant l'intestin, on observe souvent des envies de vomir. De jour en jour le pouls augmente de fréquence, il est plein, mou, fortement ondulant; la stupeur et la prostration augmentent rapidement, les malades ne sont plus en état de répondre, ils sont dans une rêvasserie constante et les nuits deviennent toujours de plus en plus agitées; les conjonctives sont injectées, les pupilles sont le plus souvent rétrécies, beaucoup plus rarement elles ont leur diamètre normal; l'urine est ordinairement fortement albumineuse, le catarrhe bronchique peut être intense ou modéré. La faiblesse augmente, le pouls présente des irrégularités, les pupilles offrent souvent un peu d'inégalité, la diarrhée survient sans que le malade en ait conscience, le ventre est tendu comme un tambour, la langue est recouverte de fuliginosités épaisses. Les malades n'ayant plus leur connaissance présentent des tremblements musculaires intenses et généraux, ils tirent à eux leurs couvertures et offrent une véritable carphologie. J'ai vu parfois dans ces cas de la rétraction et des mouvements convulsifs, la déviation de la tête, phénomènes morbides qui rappellent extraordinairement ceux de la méningite. Le pouls s'affaiblit pendant que sa fréquence et son irrégularité augmentent encore, les mains et les joues deviennent livides, cyanosées; tandis que le tronc est encore brûlant, les extrémités sont froides; la vie s'épuise peu à peu dans le collapsus ou dans les crampes, à la fin de la première ou au début de la seconde semaine. L'on retrouve alors à l'autopsie des localisations très-étendues, des infiltrations considérables de la muqueuse intestinale; lorsque les phénomènes morbides ont pris dès le début cette forme grave, l'on voit rarement la maladie suivre désormais sa marche ordinaire par la diminution progressive de tous les symptômes.

Les cas simplement graves, mais qui n'ont point une allure aussi orageuse, révèlent souvent dès le début leur gravité par la violence extrême de la céphalalgie, l'abattement et l'altération profonde des traits. Dans d'autres cas, les phénomènes fébriles acquièrent bientôt une intensité considérable, la température du soir est élevée, la rémission du matin très-faible, les muqueuses se dessèchent de bonne heure; dans la seconde semaine, la langue devient sèche ou

fuligineuse, l'urine est fortement albumineuse, la stupeur et le délire augmentent, le catarrhe bronchique est plus intense et la dyspnée plus considérable. Ces phénomènes persistent et augmentent dans la troisième semaine, la faiblesse du malade est de jour en jour plus considérable, la rémission fébrile et le changement de périodes sont troublés et retardés par des complications le plus souvent pulmonaires, et l'on observe alors un *stade amphibole* (Wunderlich) prolongé. La mort survient souvent à la fin de la troisième semaine : l'iléon offre alors des escarres qui se détachent, et l'on retrouve de l'atélectasie pulmonaire et des hypostases. La maladie au contraire peut prendre une marche favorable, mais lentement, à travers beaucoup de dangers et d'inquiétudes ; elle entre dans une nouvelle période où les complications la faiblesse excessive, des accidents fâcheux de toute sorte retardent la guérison d'une façon presque illimitée.

Beaucoup de cas dont le début est normal prennent dans le cours de la maladie une gravité spéciale, soit en raison de l'intensité de la fièvre ou de quelque manifestation locale, ou au moins d'un trouble fonctionnel considérable d'un organe quelconque, soit enfin en raison des altérations du sang et des complications qui en sont la conséquence. C'est alors qu'on peut voir à quel point un cas de fièvre typhoïde diffère d'un autre cas, suivant que ce sont les symptômes thoraciques qui dominent ou bien une excitation ou une dépression cérébrale excessives, suivant que les symptômes de collapsus sont précoces et intenses, que la faiblesse et la prostration ont lieu dès le début et persistent très-longtemps, suivant qu'il y a tendance aux hémorrhagies (*dissolutio sanguinis*) ou hémorrhagies, anémie consécutive, fausses membranes, pyémie, métastases, gangrènes, atonie et débilité persistantes, marasme, suppuration de toutes les glandes rétro-péritonéales, inguinales, axillaires comme dans la peste à bubons, etc. Dans les paragraphes qui précèdent nous avons suffisamment exposé le développement, le diagnostic et le pronostic de ces différents états.

§ 271. **Récidive.** — Les récidives de la fièvre typhoïde, et surtout celles qui méritent réellement ce nom, demandent une étude spéciale, car on ne doit considérer comme telles que la répétition véritable de tout le processus morbide, ou au moins de l'éruption de la muqueuse intestinale et des lésions des glandes mésentériques (1).

(1) En France, on donne généralement le nom de *rechute* à la reproduction d'une partie de l'évolution d'une maladie, c'est presque une exacerbation, une recrudes-

Très-souvent on trouve sur le même cadavre des altérations des plaques de Peyer à des degrés très-différents de développement ; quelques-unes sont simplement infiltrées et presque intactes, d'autres présentent des escharres qui se détachent, d'autres sont en

cence; on dit, au contraire, qu'il y a récidive quand une maladie se développe pour la seconde fois chez un individu qui en a déjà été atteint. D'ordinaire on exige qu'entre les deux atteintes il y ait un retour complet à la santé; on ne saurait cependant refuser le nom de récidive à la fièvre typhoïde qui pendant la convalescence, alors que la fièvre a complétement cessé depuis plusieurs jours, recommence une évolution complète, régulière, aussi grave et aussi prolongée que la première. La réalité de ces récidives de la fièvre typhoïde a été démontrée en France par MM. Lorain, C. Paul, Bucquoy, à la Société médicale des hôpitaux (10 déc. 1869), et les deux courbes de température successivement recueillies dans ces cas prouvent qu'une fièvre typhoïde complète succédait à une première atteinte qui avait déjà parcouru son évolution régulière : les tracés de Lorain, ceux de E. Labbée (*Recherches cliniques sur les modifications de température .. dans la fièvre typhoïde*, Paris, 1869, p. 21), sont identiques à ceux que Wunderlich a donnés dans son *Traité*. — M. Jaccoud emploie le mot *réversion* pour désigner les récidives qui succèdent presque sans interruption à la première atteinte, et qu'on pourrait appeler *subintrantes*. — Ces récidives, dont nous ne notons en France que d'assez rares exemples, paraissent beaucoup plus fréquentes en Allemagne. Gerhardt (*Deutsches Archiv f. kl. Med.*, 1873, XII, p. 8), sur 4,434 cas de fièvre typhoïde a noté 280 récidives, soit 6,3 pour 100. — Baumler (*Ibid.*, 1867, t. III, p. 393), sur 73 cas, compte 8 récidives, soit 11 pour 100. — Liebermeister (*Ziemssen's Handbuch*, 1874, t. II, p. 197), qui cependant ne range parmi les récidives que les cas où il y a une apyrexie complète de plusieurs jours entre les deux attaques, Liebermeister, sur 1,743 cas de fièvre typhoïde qu'il a traités à Bâle, a noté 150 récidives, soit 8,6 pour 100 : dans 111 cas, la fièvre dura plus longtemps dans la première que dans la seconde atteinte; le contraire eut lieu dans 37 cas; la durée fut égale dans 6 cas. L'analyse exacte des 111 cas montre que l'intervalle entre les deux fièvres fut de quatre jours dans 24 cas, de cinq à sept jours dans 17 cas, de huit à quatorze jours dans 35 cas, de quinze jours et plus dans 32 cas; en outre, la première atteinte fut grave 82 fois, légère 29 fois, tandis que la récidive fut 64 fois grave, 47 fois légère, et 7 fois se termina par la mort. Ces renseignements sont très-précis, et il est incontestable que ces faits ne se présentent pas chez nous avec la même fréquence.

On pourrait se demander si le traitement antipyrétique, et surtout le traitement par l'eau froide généralement usité en Allemagne depuis une dizaine d'années, ne favorisent pas les récidives. Liebermeister s'est posé la question, et il a trouvé des éléments pour la résoudre : 861 cas de fièvre typhoïde traités à Bâle par les moyens ordinaires ont donné 64 récidives (= 7,4 pour 100), sur lesquelles 2 décès; au contraire, 882 fièvres typhoïdes traitées par l'eau froide ont fourni 86 récidives (= 9,8 pour 100), sur lesquelles 10 décès. Les récidives semblent donc manifestement plus fréquentes depuis qu'on emploie l'eau froide, et les récidives se terminent plus souvent par la mort; Biermer (Fleisch, *Ueber Recidive und Nachfieber bei dem Abdominaltyphus*, Zurich, 1873) est arrivé au même résultat. Toutefois, il ne faut pas oublier que ce traitement paraît avoir diminué notablement les décès, et il est certain que ceux qui avec l'ancien traitement succombaient pendant la première atteinte étaient réellement incapables d'avoir une récidive. En ne comptant que les malades qui ont survécu à la première fièvre, on ne trouve plus par le traitement hydrothérapique que 9 récidives sur 100 cas, et 12,5 par le traitement ancien.

Dans les cas de récidive, y a-t-il une infection nouvelle? Lorsque le malade

suppuration. Il est probable que ces différences ne tiennent pas à une rapidité inégale d'évolution, mais bien à un début successif du travail pathologique dans les glandes elles-mêmes ; il est vraisemblable que, depuis le commencement de la maladie jusqu'à la période d'état, la lésion de l'intestin s'établit peu à peu et par petites poussées successives. Dans d'autres cas, à une époque tardive de la fièvre typhoïde, à la fin de la première ou dans le cours de la seconde période, un nouveau travail pathologique recommence dans la muqueuse[1], la maladie tout entière recommence son cours ; c'est véritablement une récidive; elle débute parfois à l'époque où la température du matin devenait déjà normale, celle du soir restant encore un peu élevée, parfois au moment où la convalescence s'achève et même quand elle est tout à fait terminée. A l'autopsie, on trouve alors à côté d'ulcères bien établis, souvent en voie de cicatrisation ou complétement guéris, une infiltration glandulaire tout à fait récente, tantôt étendue ou limitée, tantôt molle ou dure ; il se peut aussi que ce processus de récidive occupe uniquement le gros intestin (1) exempt auparavant d'altérations; ces récidives peuvent même avoir lieu deux fois. Les glandes mésentériques présentent à la fois une infiltration récente et des altérations plus anciennes, telles que pigmentation, ramollissement, etc.

§ 272. Ces récidives véritables de tout le processus morbide ne sont pas rares; en tout cas, elles sont beaucoup plus fréquentes que les récidives analogues d'éruption variolique à la période de desquammation. Dans la série d'observations que j'ai faites à Zurich, j'ai trouvé sur 463 cas, des récidives dans la proportion de 6 pour 100 ; mais ce nombre ne peut passer pour exact que

achève sa convalescence dans un milieu pur de toute contamination typhoïde, il est presque impossible d'admettre l'introduction d'un nouveau principe infectieux : on pourrait penser que la première atteinte n'a pas épuisé tout le poison morbide accumulé dans l'organisme, et que la seconde attaque exprime l'évolution de cette dernière portion ; mais nous entrons ici dans le domaine de l'hypothèse pure, et dans l'état actuel de la science, c'est une question qu'il est impossible de résoudre. E. V.

(1) M. Cornil (*Société médicale des hôpitaux*, 12 avril 1872) a défendu cette opinion que dans les récidives succédant immédiatement à la première atteinte, la lésion principale était une entéro-colite et non pas une nouvelle infiltration, suivie d'ulcération, des plaques de Peyer ; les follicules isolés de l'intestin grêle et surtout du gros intestin présenteraient cette fois l'altération qu'on observe d'ordinaire sur les plaques de l'iléum. Cette folliculite disséminée est réelle, il est difficile de dire si elle est fréquente ; mais des autopsies nombreuses ont prouvé que dans la récidive les plaques ou parties de plaques qui n'avaient pas été envahies pendant la première attaque le devenaient à leur tour, et passaient par toutes les phases de l'évolution classique. E. V.

d'une manière approximative; Murchison a compté sur 142 cas, 10 récidives (7 pour 100). A l'hôpital Jacob de Leipzig, sur 548 cas, il y eut 8 pour 100 de récidives, et leur fréquence fut variable dans les différentes années; elles survenaient plus souvent dans les mois d'hiver, et peut-être y a-t-il lieu d'invoquer ici une ventilation moins complète? Il est possible que les convalescents de fièvre typhoïde retombent quelquefois malades dans les hôpitaux à la suite d'une nouvelle contagion. Du reste, les causes sont obscures : les récidives arrivent dans les cas graves et légers, quelquefois dans les formes ambulatoires, très-rarement dans les cas très-graves ; elles sont plus fréquentes chez la femme; les mauvais soins, les causes morales, les écarts de régime ont certainement une influence. J'ai observé une infiltration de récidive très-étendue et tout à fait récente, accompagnée d'hémorrhagie intestinale, sur le cadavre d'un pauvre garçon qui, pour calmer son appétit de convalescent, avait mangé une grande quantité de poires vertes.

Ces accidents s'accompagnent assez souvent d'une recrudescence de la fièvre avec frisson évident et une marche de la température qui ressemble tout à fait à celle du début de la fièvre typhoïde (*ascension rapide et par échelons*) ; il y a en même temps un retour de la diarrhée, une augmentation de la tuméfaction splénique, très-souvent une nouvelle éruption de roséole. Cependant le diagnostic n'est pas toujours possible, d'une part avec ces états de pyémie et ces exacerbations fébriles qui souvent se développent d'une manière passagère dans la seconde période sans cause palpable, et de l'autre avec les nombreuses recrudescences de cette époque de la maladie et les indispositions passagères provenant des écarts de régime, des influences morales, etc. L'éruption de taches rosées indique d'une manière très-décisive une récidive; elles surviennent plus tôt que dans la première attaque, au troisième ou quatrième et même au second jour du nouveau cycle fébrile ; la dureté de l'ouïe et la diarrhée ont de même une grande valeur diagnostique au point de vue de la récidive quand elles se produisent de nouveau. J'ai constaté une fois un fait très-intéressant, c'est celui d'une véritable récidive constatée à l'autopsie coïncidant avec des métastases et surtout des abcès de la première période.

Les récidives sont toujours des accidents très-désagréables, mais non toujours aussi dangereux qu'on pourrait peut-être l'admettre *à priori*. Elles sont généralement plus légères que la première ma-

ladie ; avec cette donnée de la clinique concorde ce fait anatomique que Buhl (1861) ne trouva que 15 processus de récidives sur 500 autopsies, soit 3 pour 100. Elles sont d'autant plus dangereuses que le malade est plus épuisé au moment de leur développement; quand la prostration est très-grande, la mort survient souvent après peu de jours ; dans les cas heureux, le cours de la maladie varie entre 6-16 jours, et dans la seconde moitié de ce temps, les symptômes subissent une diminution très-évidente ; les lésions de la muqueuse intestinale appartenant à la récidive sont d'ordinaire peu étendues.

Les accidents que l'on peut le plus souvent confondre avec les récidives et auxquels il faut songer en cas de doute, sont les suivants : l'indigestion, le catarrhe de l'intestin, le croup du gros intestin, la pneumonie, très-rarement la pleurésie, l'otite, la méningite, les thromboses des sinus et leurs conséquences ; la pyémie, la septicémie, avec leurs suites variées et leurs complications; les affections des muscles, peut-être des nerfs, conduisant à la parésie, débutant et marchant avec la fièvre ; l'accès fébrile consécutif aux émotions ou à la fatigue sans lésion locale appréciable.

§ 273. **La fièvre typhoïde chez l'enfant, chez le vieillard.** — La fièvre typhoïde chez l'enfant présente quelques particularités de marche : sous le rapport anatomique, elle diffère de celle de l'adulte en ce sens que l'infiltration des glandes de Peyer a lieu plus souvent, mais non d'une manière constante, sous forme de plaques molles, que l'ulcération et la suppuration ne se retrouvent point aussi fréquemment et qu'on ne constate qu'un état réticulé ; la rate et les glandes mésentériques sont tuméfiées comme d'habitude (1), la muqueuse bronchique est en général très-fortement intéressée ; la perforation et les hémorrhagies intestinales sont beaucoup moins communes en raison des conditions anatomiques signalées. La fièvre typhoïde n'est point rare dans l'enfance ; à l'hôpital des enfants de Dresde (2), en vingt et un ans, il y en eut 275 cas ; elle existe

(1) D'après Langenbeck de Goettingue, la fièvre typhoïde chez les enfants présenterait cette particularité, que les glandes mésentériques y sont toujours considérablement tuméfiées et infiltrées, même lorsque les altérations de l'intestin sont insignifiantes (*Zur Pathologie des Typhus bei Kindern*, *Journal für Kinderkrankheiten*, XXXVI, p. 58).

(2) Friedreich, *Der Abdominaltyphus der Kinder*, Dresden, 1856. Ces 275 cas qui se rapportent à 16,084 entrées à l'hôpital pendant ces vingt et une années, ont fourni 31 décès, soit 11 pour 100. Murchison, au London fever hospital, a trouvé pour les enfants au-dessous de 15 ans une mortalité de 14 pour 100, tandis que Rilliet et Barthez avaient noté le chiffre élevé de 24 pour 100. E. V.

certainement dans la première année, même dans les premiers jours; mais ces cas ne sont que des exceptions, et la fréquence de la maladie a lieu surtout de la cinquième à la onzième année. Elle peut du reste suivre son cours en présentant l'ensemble complet des phénomènes de la fièvre typhoïde ou n'offrir, et c'est bien le cas le plus fréquent, que le tableau d'une fièvre rémittente gastrique d'une intensité très-modérée et d'une durée de trois à quatre semaines. La diarrhée et le météorisme existent presque toujours à des degrés très-variables; le vomissement au début est plus fréquent que chez l'adulte, la douleur de ventre est souvent si intense que l'on pense à une péritonite; la roséole paraît généralement de bonne heure, mais elle est rarement très-abondante; la langue reste souvent plus humide que chez l'adulte pendant tout le cours de la maladie. La marche de la température me paraît moins régulière que chez l'adulte; on note souvent de la prostration, une fatigue extrême, la dureté de l'ouïe, quelques phénomènes paralytiques ou convulsifs; le délire est rarement bien marqué, la céphalée n'est pas aussi intense et le pouls aussi variable que dans la méningite. J'ai souvent observé de la pyémie, ou des complications consistant dans de la pneumonie, du noma, des escarres multiples de la peau; un amaigrissement précoce et intense est la règle, les sueurs abondantes manquent rarement à la fin de la maladie.

La convalescence est légère ou prolongée; l'anémie, un état léger de marasme, les affections de l'oreille, la tuberculose, telles sont les maladies consécutives les plus fréquentes. Sous le rapport du diagnostic, l'erreur sera possible avec une tuberculose à développement rapide, et je ferai remarquer que, bien que la fièvre typhoïde atteigne les enfants les plus vigoureux, elle n'épargne pas cependant les sujets de constitution mauvaise avec maladies chroniques des glandes, des os, de la peau, etc. Les éléments principaux du diagnostic sont du reste les mêmes que chez les adultes : ce sont la tuméfaction de la rate, la roséole, la diarrhée, le météorisme, la coïncidence d'une épidémie. — La mortalité des enfants, abstraction faite naturellement de celle des nourrissons dont la vie est menacée à un haut degré, serait, d'après Friedrich et Friedleben, de 11 pour 100, d'après Loschner de 8 pour 100.

— La fièvre typhoïde des personnes âgées, ayant au delà de quarante ans, présente dans la majorité des cas des particularités dignes d'être notées, et d'autant plus appréciables que les indivi-

dus présentent, mieux accusées, les traces de la vieillesse (1). La fièvre a ordinairement un caractère peu violent, l'élévation de la température est modérée et la marche en est régulière, la fièvre se prolonge longtemps et sa marche est surtout traînante; le dicrotisme du pouls est peu marqué, les conjonctives sont fortement injectées, la roséole est aussi constante que dans un âge moins avancé. L'épuisement est considérable et très-marqué, malgré la bénignité apparente des symptômes, jusqu'à une époque avancée dans la convalescence ; il survient rapidement un état adynamique, le malade ne prend intérêt à rien, il y a de la dureté de l'ouïe, du tremblement des membres et de l'agitation nocturne ; on constate moins souvent une céphalalgie intense et un délire violent, le météorisme et la diarrhée sont généralement modérés ; j'ai rencontré plusieurs fois, mais non fréquemment, des hémorrhagies intestinales. La tuméfaction de la rate est moins constante et moins forte ; souvent au contraire l'on observe une bronchite intense, une pneumonie et une terminaison funeste par l'appareil respiratoire. La mortalité est beaucoup plus grande que dans l'enfance ; sur 66 fièvres typhoïdes que j'ai traitées à l'hôpital chez des individus au delà de quarante ans, j'ai eu 17 décès ou 26 pour 100; à l'hôpital Jacob de Leipzig, sur 16 de ces malades, Uhle eut 9 décès, ce qui fait 52,6 pour 100.

La mort arrive plutôt à une période avancée que de bonne heure ; la marche est souvent torpide, et la terminaison brusque par perforation n'est pas rare ; la convalescence est traînante. Le diagnostic de la fièvre typhoïde, à cet âge, peut être rendu plus difficile par l'absence ou le développement très-faible de la tuméfaction splénique, la faible élévation et l'irrégularité de la température, et souvent par la bénignité des phénomènes intestinaux ; la roséole, accompagnée d'une prostration considérable et survenant

(1) Uhle, *Ueber den Typhus der älteren Leute* (*Archiv für phys. Heilk.* 1859, p. 76). Chez les individus surchargés d'embonpoint ou adonnés à l'ivrognerie, la fièvre typhoïde a une gravité exceptionnelle ; ces sujets, dont le cœur présente déjà d'ordinaire la surcharge graisseuse, supportent très-mal les hautes températures ; Richardson a d'ailleurs montré qu'un pannicule graisseux abondant empêchait la déperdition du calorique fébrile. Ces malades présentent de bonne heure les signes et les complications de la parésie cardiaque, des caillots se forment dans le cœur, le pouls devient insensible, et les hypostases deviennent inévitables (Roser, *Schmidt's Jahrb.* 186). L'embonpoint exagéré et les habitudes alcooliques, fréquents chez les gens âgés, expliquent peut-être la mortalité plus grande de la fièvre typhoïde au delà de quarante ans. Au contraire, les enfants supportent d'ordinaire impunément les températures excessives de 41 et de 42°, qui ne sont pas rares chez eux. E. V.

à l'exclusion d'autres accidents aigus, sera souvent un élément décisif dans le diagnostic.

§ 274. **Accidents consécutifs.** — Nous avons déjà mentionné dans chaque organe les plus importantes des nombreuses lésions consécutives à la fièvre typhoïde; le plus souvent elles intéressent le système nerveux et amènent ces états morbides déjà signalés, ou au moins une faiblesse de l'innervation générale et de longue durée. Une céphalée chronique persiste quelquefois lorsqu'on a commencé trop tôt des travaux intellectuels. Une autre série de troubles peut occuper l'appareil respiratoire et se traduire sous forme d'un catarrhe bronchique prolongé ou d'une tuberculose; dans d'autres circonstances, mais très-rarement, les reins peuvent présenter les lésions du mal de Bright. La lenteur de la guérison des escharres au sacrum amène souvent l'apparition d'accidents variés qui constituent de véritables maladies consécutives, telles que des accès interminables, des œdèmes, etc. On voit parfois survenir chez les enfants et les jeunes gens des affections de la hanche (1), en particulier des luxations spontanées sans suppuration, que Roser explique par le relâchement de la capsule et sans doute aussi par l'épanchement séreux dans la synoviale; plus rarement on observe des orchites dont le mode de développement est inconnu; le scorbut est encore une complication que l'on peut rencontrer à l'hôpital. Au milieu des progrès de la convalescence, les influences nuisibles extérieures, les écarts de régime, l'action de l'humidité, les travaux intellectuels peuvent donner lieu aux troubles les plus variés.

Sous le nom de marasme de la fièvre typhoïde, on comprend

(1) Comparez : Helwig : *Ueber Affection in Hüftgelenk bei Typhus. Dissertatio :* Marburg, 1856, de même *Schmidt's Jahrbücher*, Band, 94, p. 121. — Le docteur Capelle (*Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles*, mai 1861) a observé 3 cas de luxation de la hanche droite pendant le décours de la fièvre typhoïde. Dans le premier cas, chez un jeune homme de dix-sept ans, vers le 3e septenaire, une douleur très-vive de l'articulation coxale fit penser à une coxalgie, et quinze jours plus tard la luxation se produisit : la réduction fut obtenue au bout de six semaines, des abcès multiples se formèrent autour de l'articulation ; cependant au bout de huit mois, le malade pouvait marcher avec des béquilles. Dans le second cas, chez une jeune fille de neuf ans, une arthrite coxale se produisit au cours de la fièvre typhoïde, avec tout le cortége d'une coxalgie grave : un bandage inamovible amena cependant la guérison peu à peu. Le troisième malade était un jeune homme de quinze ans, qui se plaignit de douleurs très-vives dans la hanche droite et qui attribuait cet accident aux manœuvres nécessitées par le changement de lit ; la luxation paraissait évidente, on fit des manœuvres de réduction, et la tête du fémur rentra avec bruit dans la cavité cotyloïde ; un bandage contentif assura la guérison définitive au bout de quelques semaines. E. V.

en général les degrés les plus intenses de l'anémie ; le plus ordinairement cet état s'observe dans les fièvres typhoïdes languissantes, où la suppuration de la muqueuse intestinale se prolonge longtemps et où les lésions sont généralement très-étendues. Il peut résulter encore des accidents métastatiques prolongés, pyémiques et autres, avec persistance de la fièvre et lésions secondaires du gros intestin, aussi bien que de soins inappropriés et d'une alimentation imparfaite, etc. ; il y a alors destruction des éléments de l'organisme et réparation insuffisante. Dans des cas très-rares l'on observe à une époque tardive, mais certainement comme accident consécutif de la fièvre typhoïde, une cachexie progressive secondaire, qu'on ne doit point confondre avec la marche languissante de la maladie ; il se forme après la guérison des ulcères de l'intestin, et le diagnostic peut en être difficile, lorsqu'il y a doute sur la nature de la maladie antérieure. Une anémie extrême s'accompagne bientôt d'un amaigrissement squelettique général, le tissu adipeux se conserve assez bien, mais l'anémie augmente, le tissu musculaire s'atrophie, il y a de l'œdème, de la diarrhée, de temps en temps des vomissements une faiblesse toujours croissante, quelquefois un état scorbutique. Tels sont les caractères généraux de cette cachexie ; elle tient évidemment à un défaut de formation du sang ; elle a été souvent attribuée à l'incapacité fonctionnelle et l'atrophie des glandes mésentériques malades ; mais l'anatomie pathologique n'a pas confirmé, du moins constamment, cette manière de voir (1).

§ 275. **Durée de la maladie**. — Quant à ce qui concerne la durée de la fièvre typhoïde, il est de la plus grande importance pratique de distinguer celle de toute la maladie, et celle du processus typhoïde spécifique. On ne peut rien dire de général sur la durée de cette pyrexie, elle dépend de la nature et de la longueur de la deuxième période ; les lésions secondaires n'ont aucune durée fixe par elles-mêmes, elles peuvent tenir le malade au lit pendant huit jours comme pendant trois mois. Le processus typhoïde proprement dit, au contraire, a en tous cas une durée déterminée, mais l'on peut arriver ici à des appréciations très-différentes suivant le mode d'observation qu'on emploie.

(1) Cette description rappelle assez bien ce qui a été désigné en ces dernières années en Allemagne sous le nom impropre d'*anémie essentielle, pernicieuse, progressive*, et dont la détermination anatomique ou physiologique reste encore obscure. — Voyez pour l'exposé de la question, Vallin, *De l'anémie pernicieuse progressive* (*Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 486). E. V.

En général, il faut prendre pour base des recherches les cas dont la marche est sans complications, et ne considérer le processus typhoïde comme terminé, qu'au moment où a lieu l'apyrexie complète qui marque le débu de la convalescence. Il importe beaucoup de savoir si l'on fait entrer en ligne de compte ou si l'on élimine les fébricules et les formes dites abortives; si on les conserve, la durée de la maladie peut varier de cinq jours à six semaines, et vouloir établir une moyenne n'aurait aucune valeur ; si on les élimine, et la chose me paraît plus convenable, le processus typhoïde non compliqué est complétement terminé au bout de trois à six semaines. Jenner dit que lorsque la maladie a dépassé trois semaines, le médecin n'a jamais à traiter la fièvre typhoïde, mais seulement les lésions secondaires qu'il doit toujours rechercher et reconnaître; cette opinion n'est exacte qu'autant que le malade est entré dans la seconde période après la quatrième semaine, et qu'il ne donne alors lieu à une intervention médicale active qu'en raison des complications et des lésions secondaires; mais un processus typhoïde sans complication n'est pas toujours terminé après quatre semaines, et on peut dire que cela n'arrive que dans la minorité des cas. Dans les cas ordinaires d'intensité légère et modérée, la durée moyenne peut être évaluée de quatre à six semaines, jusqu'à ce que l'apyrexie soit complète et que le malade quitte son lit; mais une appréciation de cette nature n'a, comme on le voit, qu'une valeur médiocre.

§ 276. **Mortalité.** — Nous possédons sur la mortalité de la fièvre typhoïde des documents statistiques très-nombreux et dont quelques-uns ont une grande valeur. — En tous cas, les épidémies diffèrent beaucoup quant à l'intensité et à la mortalité de la maladie, et on ne peut nier l'influence des circonstances extérieures telles que les soins mal administrés, les conditions défavorables d'une épidémie en campagne, etc. Les résultats statistiques présentent aussi de grandes différences suivant que des enfants et des vieillards sont atteints en grand nombre, que le traitement est institué de bonne heure ou tardivement, ou enfin suivant qu'on élargit le diagnostic de la fièvre typhoïde, surtout dans les épidémies où l'on observe un grand nombre d'atteintes légères. On s'explique ainsi que les différences de mortalité varient dans les résultats statistiques, depuis 5 pour 100, chiffre inexact et beaucoup trop faible, jusqu'à 40 pour 100. Si l'on n'accepte que les statistiques portant sur de grands nombres, l'on peut admettre que les grosses erreurs de diagnostic ont été évitées et que les formes abortives les

plus légères n'y ont pas été comprises ; on est alors frappé de l'uniformité des résultats dans les lieux les plus variés, bien qu'il y ait toutefois quelques fortes différences ; en se basant sur ces données, la mortalité moyenne peut être évaluée à 20 pour 100. Au-dessous de 18 pour 100, elle est faible ; au-dessus de 22 pour 100, elle est considérable. Il faut donc rechercher à quoi tiennent les faibles et les fortes mortalités ; quelques épidémies, quelques hôpitaux où tous les malades atteints de fièvre typhoïde sont traités au début, présentent des conditions plus favorables ; la mortalité peut être certainement diminuée dans un hôpital par des soins empressés, par une propreté vigilante, etc. ; elle peut augmenter considérablement dans les conditions opposées.

A l'hôpital de Zurich, sur 510 malades que j'ai traités dans l'espace de trois ans et demi, j'eus quarante fébricules que je ne compte point dans ma statistique ; je trouve alors sur 470 fièvres typhoïdes ordinaires, 89 décès ou une mortalité de 18, 8 pour 100. A l'hôpital Jacob de Leipzig, Wunderlich a eu, sur 600 malades, 111 décès ou 18,5 pour 100. A l'hôpital de Hombourg, les rapports de Tüngel donnent 96 décès sur 504 fièvres typhoïdes dans un espace de quatre années, ce qui fait 19 pour 100. — A l'hôpital Wiedener à Vienne, en 1861 et 1862 il y eut, sur 928 malades, 171 décès ou 18,4 pour 100. — D'après Murchison, sur 2,505 cas traités en 14 1/2 ans à l'hôpital des fiévreux de Londres, les décès furent de 465 ou de 18,5 pour 100. — Il y a de nombreux exemples d'une mortalité plus forte ou plus faible ; à l'hôpital général de Vienne, il y eut 17,651 fièvres typhoïdes traitées dans les années 1846-1858 : la mortalité fut de 3,973 ou de 22,5 pour 100 ; dans les années 1859-1861, sur 3,538 cas il y eut 735 décès ou 23,6 pour 100. A l'hôpital Hedwig de Berlin, il y eut en cinq ans 100 décès sur 410 fièvres typhoïdes ou 23,9 pour 100. Au contraire nous trouvons une mortalité de 14,9 pour 100 à l'hôpital Wiedener de Vienne, car dans les années 1854-1858 sur 3.500 fièvres typhoïdes il n'y eut que 514 cas de mort ; à l'hôpital de Dresde, d'après Friedler, il y eut en onze ans, sur 1,497 malades, une mortalité de 13,1 pour 100. Dans les épidémies de fièvre typhoïde qui régnèrent en France de 1841 à 1852, la mortalité ne fut que de 14 à 16 pour 100, sur 14 ou 15,000 cas que comprennent les rapports de l'Académie de médecine (1).

(1) *Gazette médicale*, 1854, p. 26. — Voyez Rapports généraux sur les épidémies qui ont régné en France (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1836-1868). Si, à l'exemple de M. Jaccoud (*Clinique médicale*, 1873, p. 773), on résume la plupart

La mortalité est notablement influencée, d'une part par les grandes épidémies où l'on observe toujours beaucoup de cas légers, d'autre part par les conditions plus ou moins bonnes où se trouve l'hôpital. Dans les localités où la fièvre typhoïde atteint plus qu'ailleurs les personnes âgées de plus de 40 ans, la mortalité est plus forte ; l'hôpital de Zurich a, sous ce rapport, une grande infériorité sur l'hôpital Jacob de Leipzig : tandis que, dans ce dernier, sur 600 fièvres typhoïdes il n'y en eut que 16 sur des sujets âgés de plus de 40 ans; la proportion s'éleva à Zurich à 66, sur un nombre de 510 malades. Ces conditions expliquent aussi la différence de mortalité entre Zurich et Dresde ; Dresde ne reçut, d'après Friedler, que 3,1 pour 100 de fièvres typhoïdes au delà de quarante ans ; la proportion s'élève à 12,9 pour 100 à Zurich.

La terminaison fatale arrive le plus souvent dans la troisième et la quatrième semaine, puis à la fin de la seconde et dans la cinquième et la sixième, très-rarement dans la première semaine (2). D'après mes observations, beaucoup plus de malades meurent dans la première que dans la seconde période de la fièvre typhoïde, et ce résultat concorde avec la majorité des observations étrangères que j'ai pu comparer. Les conditions nosocomiales ont plus d'influence sur la mortalité dans la seconde que dans la première période ; au début des épidémies intenses, on observe plus souvent la mort dans la première période. Aux époques correspondant à l'apogée de la maladie, les malades meurent en partie en raison de l'intensité du processus général, sans localisation extraordinaire autre qu'un peu d'hypostase, de collapsus pulmonaire, de pneumonie lobulaire et d'œdème du poumon, etc. Ils succombent souvent encore par faiblesse du cœur, à la suite de la dégénérescence graisseuse de sa fibre musculaire, aussi bien que par ces

des documents statistiques fournis par les grands centres de population de l'Europe, on arrive à réunir 64,600 cas de fièvre typhoïde, donnant une mortalité de 19,74. Ce chiffre moyen diffère peu de celui que fournit chaque statistique partielle. — Comparez avec § 296 et suiv. E. V.

(1) Il y a, à ce point de vue, de grandes différences entre les épidémies. Seitz (*Der Typhus*, p. 332) dans une épidémie militaire qu'il rapporte, a vu le sixième des cas de mort avoir lieu dès la première semaine (?). Sur les 118 cas de mort que nous avons observés, un seul eut lieu pendant la première semaine. La terminaison fatale au 4e-5e jour est d'ailleurs souvent notée, soit avec des lésions bénignes, soit avec des lésions graves de l'iléum. Murchison (*loc. cit.*, p. 439) rapporte le cas d'une jeune fille de neuf ans qui mourut après quarante-sept heures de maladie, et qui présentait déjà un gonflement et une infiltration blanc-jaunâtre des plaques et des follicules isolés. Chez les enfants qui succombent en pleine digestion, j'ai souvent observé que le gonflement des plaques de Peyer et des follicules solitaires simule tout à fait les lésions de la première période de la fièvre typhoïde,

altérations du sang que l'on retrouve sur le cadavre et qui se traduisent par un défaut de coagulation, par un état huileux et épais, par une coloration violette ; toutes ces altérations coïncident souvent avec des escharres déjà formées ou en voie d'élimination, souvent aussi avec une perforation de l'intestin, rarement avec une hémorrhagie intestinale.

Dans la seconde période, les malades meurent le plus souvent d'anémie et de marasme, de pneumonie, de pyémie et de septicémie, de perforations intestinales, de lésions laryngées et d'affections gangréneuses. Très-souvent la mort survient, dans tout le cours de la fièvre typhoïde, au milieu des phénomènes d'épuisement, en partie par inanition véritable, en partie par un collapsus plus ou moins rapide développé sous l'influence de la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur (1), ou du système nerveux. Des morts subites et tout à fait inattendues chez des malades qui, un moment auparavant, venaient de parler et se sentaient assez bien, s'observent quelquefois ; elles ont lieu le plus souvent dans la seconde période et de préférence chez les femmes anémiques, quelquefois au milieu de convulsions. Dans ces circonstances, on ne trouve sur le cadavre qu'un peu d'œdème pulmonaire aigu, ou même absolument rien qui puisse expliquer la mort rapide ; des observations certaines ont montré du reste que beaucoup de ces cas de mort tiennent à des oblitérations de l'artère pulmonaire par des coagulations sanguines détachées des parois veineuses.

(1) La mort subite qu'on voit parfois survenir aux périodes avancées et surtout pendant la convalescence de la fièvre typhoïde n'a sans doute pas lieu par un mécanisme identique dans tous les cas. La mort par le cœur paraît n'être pas rare ; déjà Zenker avait trouvé les fibres musculaires complétement dégénérées et infiltrées de graisse chez une jeune fille qui mourut subitement au 3e septenaire de la fièvre typhoïde ; toutefois dans 2 autres cas de mort subite les fibres du cœur étaient intactes ou peu altérées. M. Hayem (*Recherches sur la mort subite dans la fièvre typhoïde, Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869, n° 6, p. 699) a trouvé dans tous les cas de ce genre qu'il a eu à examiner deux ordres d'altérations : 1° la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres du cœur, la multiplication des noyaux musculaires et la prolifération du périmysium (régénération commençante des fibres altérées) ; 2° une endartérite des artérioles du cœur, avec épaississement des parois, tuméfaction manifeste de la membrane interne, oblitération de la lumière de petits vaisseaux par des caillots formés surtout de globules blancs. Cette endartérite oblitérante siége principalement dans les artérioles sous-péricardiques et les fins ramuscules qui alimentent les parois ventriculaires ; il en résulterait une anémie plus ou moins complète des parois cardiaques et l'arrêt brusque de cet organe.

L'ischémie et la dégénérescence granuleuse des fibres du cœur, telles sont vraisemblablement les causes les plus communes de la mort subite, surtout pendant la convalescence. Il faut réserver une place dans cette pathogénie aux caillots

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

§ 277. **Éléments du diagnostic.** — Le diagnostic de la fièvre typhoïde repose d'une part sur la nature des phénomènes généraux et en particulier des phénomènes fébriles, circulatoires et nerveux, d'autre part sur les signes des désordres locaux caractéristiques, sur les localisations primitives. Quant aux localisations secondaires, aux métastases, etc., ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que l'on peut y trouver un point d'appui pour reconnaître avec certitude l'existence d'une fièvre typhoïde.

Sous le premier rapport, la maladie se caractérise par une prostration considérable et survenant de bonne heure, par de la faiblesse musculaire, par une fièvre rémittente qui, au début, s'accompagne de douleurs dans les membres, de céphalée, de vertige, de bourdonnements d'oreilles, d'une stupeur dont la physionomie porte l'empreinte profonde; ajoutons à cela un délire fréquent, l'aspect vultueux de la face, le dicrotisme du pouls et le dessèchement rapide des muqueuses.

Parmi les symptômes locaux, les plus importants sont la tuméfaction splénique, la roséole, le météorisme, les selles floconneuses, jaunâtres, se partageant en deux couches, la sensibilité de la région iléo-cœcale, les râles de bronchite. Lorsque tous ces symptômes ou

qui, détachés des grosses veines (caillots marastiques) ou du cœur, peuvent venir oblitérer brusquement l'artère pulmonaire ou quelque branche aortique très-importante. L'anémie cérébrale, surtout chez les malades qui ont été mis à une diète sévère et prolongée, peut être poussée à un point extrême par le redressement brusque du corps dans la station verticale, et dans quelques cas elle paraît vraiment capable de produire une syncope mortelle par ischémie momentanée de l'encéphale (Erhmann Kussmaul). Voyez Bussard, *Recueil des mém. de méd. milit.*, sept.-oct. 1876.

M. Dieulafoy (*De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, Thèse, Paris, 1869), s'appuyant sur 16 observations de mort subite avec accidents épileptiformes pendant la convalescence de fièvres typhoïdes, a défendu l'explication suivante : une excitation part de la muqueuse intestinale altérée, les nerfs centripètes du grand sympathique la conduisent jusqu'au bulbe ; l'excitation reflexe du bulbe produit l'arrêt brusque du cœur et de la respiration comme le ferait la section du nœud vital. M. Bert a montré, en effet, que l'excitation trop forte des nerfs pneumogastrique, laryngé inférieur, nasal, pouvait amener la mort subite (*Académie des sciences*, 23 août 1869). Mais il est difficilement admissible que les ulcérations de la fièvre typhoïde produisent tout d'un coup cette excitation au moment où elles se cicatrisent, alors qu'elles existent depuis 2 ou 3 semaines impunément; d'ailleurs la mort subite a lieu égalément dans le typhus, où l'intestin est intact.

E. V.

du moins le plus grand nombre existent, le diagnostic est assuré. Mais très-souvent les uns font défaut pendant un certain temps, beaucoup manquent quelquefois, et leur appréciation est rendue difficile par la coïncidence d'autres circonstances. La persistance d'une fièvre à rémissions matinales, l'absence de toute lésion grave du cerveau, du poumon, du rein, etc., capable d'entretenir cette fièvre, ont déjà une certaine valeur; il est utile de tenir compte de quelques signes empiriques, aussi bien que de certaines conditions étiologiques. L'âge de 16-40 ans, un état parfait de santé antérieure, le fait de n'avoir pas encore eu la fièvre typhoïde, le développement d'une épidémie ou l'apparition d'autres cas dans la même maison, l'exposition à la contagion, ce sont là autant de faits qui rendent la fièvre typhoïde plus probable, le contraire a lieu dans les conditions opposées. Lorsque pendant le cours d'une tuberculose, d'une maladie du cœur, d'une affection chronique importante, dans une grossesse déjà avancée et même à l'époque de l'accouchement, on voit se développer des symptômes typhoïdes, il s'agit presque toujours d'autre chose que d'une fièvre typhoïde ; cependant cette maladie ne doit pas être éliminée d'une manière complète, car on peut l'observer dans ces circonstances.

Parmi les signes empiriques, l'épistaxis a assez de valeur, l'hémorrhagie intestinale en a encore plus, un herpès labial rend toujours invraisemblable l'existence de la fièvre typhoïde. Du reste, dans beaucoup de cas et surtout dans les cas légers, le diagnostic de la fièvre typhoïde doit être étiologique, et l'on conclut quelquefois avec vraisemblance de la coexistence d'une épidémie à la nature typhoïde d'une maladie, même quand les symptômes ne sont pas très-évidents, par exemple quand il s'agit d'une fièvre tout à fait au début, ou bien pendant toute la durée d'un cas abortif.

§ 278. **Maladies avec lesquelles la confusion est possible; valeur de la thermométrie.** — Il arrive, surtout chez les praticiens de l'ancienne école, que la fièvre typhoïde soit admise par erreur là où elle n'existe pas (1); et l'on tombe plus facilement dans cette méprise que dans le fait de méconnaître son existence. Elle passe très-facilement inaperçue chez les enfants et les personnes

(1) C'est ce qui arriva dans 1 cas que nous avons publié dans les *Archiv der Heilkunde* pour 1861, où un diabétique succomba à une fièvre typhoïde qui resta complétement méconnue. Le professeur Bamberger a depuis publié un cas analogue de sa clinique : il s'agissait d'une jeune fille phthisique à la dernière période, qui mourut rapidement de pneumothorax; l'autopsie révéla l'existence dans l'iléum des lésions d'une fièvre typhoïde à laquelle on n'avait nullement songé pendant la vie.

âgées, chez les individus atteints déjà de maladies chroniques graves; la raison en est que son cours est alors ordinairement irrégulier, que la fièvre et la marche de la température subissent de fortes modifications, que souvent quelque symptôme important, comme la tuméfaction de la rate, est faible et inappréciable, et que l'expression symptomatologique présente de fortes variations au tableau ordinaire de la fièvre typhoïde. Dans les premiers jours, un diagnostic exact n'est pas possible; on peut la confondre avec le début d'un exanthème aigu, variole, scarlatine, érysipèle, etc., et même, lorsque les douleurs des membres sont intenses, avec le commencement d'un rhumatisme aigu; mais bientôt les signes caractéristiques de ces maladies se produisent. A la fin de la première semaine et dans les jours suivants, une erreur de diagnostic est surtout possible avec trois séries de maladies :

a. — Avec celles qui ressemblent à la fièvre typhoïde sous le rapport des phénomènes gastriques et abdominaux, surtout avec les catarrhes fébriles gastriques et gastro-intestinaux, et principalement (c'est là un point sur lequel Wunderlich a plusieurs fois appelé avec raison l'attention) chez les anémiques, les chlorotiques, chez les sujets déprimés, chez les buveurs, etc., ces affections se caractérisent par une débilité générale tout à fait disproportionnée. On peut encore la confondre avec le stade prodromique de la fièvre intermittente avec embarras gastrique.

b. — Avec les maladies présentant des phénomènes généraux analogues, et surtout une fièvre intense, un certain dicrotisme du pouls; ce seront : la pyémie, beaucoup d'états urémiques, beaucoup de cas de tuberculose aiguë, beaucoup de pneumonies avec caractère général adynamique et de pneumonies au début, avant que l'hépatisation du poumon soit évidente.

c. — Avec ces affections où des symptômes cérébraux intenses laissent des doutes sur la fièvre typhoïde, telles sont : la méningite, la tuberculose des méninges, l'hyperhémie et l'œdème du cerveau, l'insolation, les maladies mentales.

Sans rapporter ici chaque signe diagnostique particulier entre ces maladies et la fièvre typhoïde, disons que souvent la distinction est rendue encore plus difficile par la complication d'un catarrhe bronchique ou d'une diarrhée; dans tous ces cas la roséole typhoïde d'abord, la tuméfaction de la rate ensuite lorsque le sujet n'a pas eu auparavant la fièvre intermittente, la marche de la température, le dicrotisme du pouls, l'épistaxis, la diarrhée, le

météorisme et la stupeur dès le début sont les signes les plus importants plaidant en faveur de la fièvre typhoïde.

Parmi les symptômes les plus ordinaires de la *pyémie,* les frissons font presque toujours défaut dans la fièvre typhoïde ; la pyémie s'accompagne du reste d'une marche irrégulière de la température, souvent d'ictère, et l'on peut presque toujours rattacher son développement à une maladie antérieure, ou à quelque circonstance extérieure, telle que constitution épidémique, influences nosocomiales, etc.

La *tuberculose aiguë* se développe chez des individus déjà tuberculeux ou présentant une disposition héréditaire : elle amène dans la majorité des cas un amaigrissement rapide, une dyspnée plus intense sans phénomènes objectifs correspondants, une cyanose plus accusée, des sueurs plus fortes et plus précoces ; la tuméfaction splénique n'existe que par exception, l'éruption roséolique ne se produit que très-rarement et encore à une autre époque que celle de la fièvre typhoïde ; la dureté de l'ouïe, le météorisme font défaut ; la température est en général plus basse, sa marche est irrégulière, elle procède bien plus par poussées ; le développement et la marche des phénomènes cérébraux diffèrent beaucoup de ce qu'ils sont ordinairement dans la fièvre typhoïde. Dans la tuberculisation aiguë de l'encéphale, on trouve des douleurs de tête, des vomissements, des crampes et bientôt de l'inégalité des pupilles, etc... Avec tous ces signes on restera parfois dans le doute après un simple examen (1) ; mais on rencontre parfois, surtout chez les enfants et quand on est appelé à une époque avancée de la maladie, des cas à forme traînante, où la diarrhée, des sueurs modérées, un catarrhe bronchique, ont conduit au marasme ; il s'agit de savoir si l'on a affaire à une fièvre typhoïde à ulcérations atoniques, ou à une tuberculisation intestinale. C'est alors que la distinction est très-difficile et quelquefois impossible ; la dureté de l'ouïe parle d'une manière décisive en faveur d'une fièvre typhoïde, un épanchement péritonéal fait plutôt naître l'idée d'une tuberculose.

La méningite cause une céphalée plus intense, arrache bien plus

(1) Chez un individu âgé que j'avais vu deux fois seulement la veille de sa mort, il m'est encore arrivé récemment de prendre une fièvre typhoïde pour une tuberculisation aiguë. On ignore sans doute qu'il y a des cas de *tuberculose miliaire ambulatoire.* J'ai vu un cas de ce genre : il s'agissait d'un homme âgé qui mourut dans la rue, et chez qui l'on trouva une infiltration très-abondante de granulations miliaires et des infarctus de la rate rouge-brun, très-récents.

facilement des plaintes, elle pousse le malade, au milieu du sopor, à porter la main à la tête, elle détermine un délire plus intense, amène une plus grande impressionnabilité à l'action de la lumière et des bruits, se traduit par des vomissements plus fréquents, par l'inégalité des pupilles, la roideur des muscles du cou, la chute de la paupière et le ralentissement du pouls. — Pour les affections de chaque organe en particulier, nous avons déjà signalé les éléments du diagnostic : le point essentiel est toujours l'appréciation de l'*ensemble* des circonstances étiologiques et symptomatologiques, et, dans la très-grande majorité des cas, le diagnostic s'établit avec la plus grande vraisemblance, à l'aide des signes positifs de la fièvre typhoïde, et par l'élimination des autres maladies possibles. Dans quelques cas il reste incertain non-seulement au début, mais encore pendant tout le cours de la maladie jusqu'à la guérison ou la mort ; dans d'autres, il est encore douteux à l'autopsie. La durée de la maladie, la convalescence longue et difficile, la nature particulière des accidents consécutifs, anesthésies, douleurs et faiblesse des extrémités inférieures, chute des cheveux, etc., permettent de présumer l'existence antérieure d'une fièvre typhoïde. — Pour certains médecins il ne serait point nécessaire, pendant tout le cours de la maladie, de diagnostiquer la fièvre typhoïde ; il suffirait pour la pratique de constater et d'analyser aussi bien que possible chaque trouble particulier du cas en question : c'est là, nous devons le dire, une opinion qui ne vaut pas la peine d'être discutée.

L'élévation de la température a une valeur diagnostique considérable ; Wunderlich a formulé une série de lois intéressantes ayant trait à cette question (1). On peut considérer comme exactes les deux lois suivantes qu'il a établies : 1° Un malade, dont la température atteint ou dépasse 40° centigrades au premier jour de la maladie, n'a certainement point la fièvre typhoïde ; 2° une maladie où la température dans la première partie du premier septénaire monte graduellement, en présentant chaque matin des rémissions, jusqu'à 40° ou près de 40°, et se maintient à cette élévation dans la seconde semaine, peut être soupçonnée d'être une fièvre typhoïde. — Quant à cette autre loi, « le fait d'avoir reconnu une fois une température normale à une période quelconque de la première semaine prouve d'une manière certaine qu'il n'existe

(1) Wunderlich, *Archiv für Heilkunde*, 1868-1871. — *De la température dans les maladies*, trad. de F. Labadie-Lagrave, Paris, 1872, in-8°.

point de fièvre typhoïde, » je la considère comme exacte, car sur 60 malades environ de ma clinique, qui subirent la mensuration thermométrique dans la première semaine, je n'ai eu qu'une seule exception : et il s'agissait d'un fait tout à fait irrégulier, très-grave, qui n'avait été observé dans aucun cas et qui se présentait sur une jeune fille de 27 ans : au septième jour de la maladie, il était survenu un collapsus profond avec un abaissement de la température tel, que celle-ci tomba en douze heures de 40° à 36°,8. — D'une manière générale je puis aussi confirmer cette autre loi : « Lorsque chez un malade la température, entre le huitième et le onzième jour, se tient pendant un ou plusieurs soirs au-dessous de 39°,5, l'existence de la fièvre typhoïde est invraisemblable. » Au contraire, je considère comme trop absolue cette formule plus précise : « Lorsqu'un malade, jeune encore, paraissant avoir tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, présente une élévation de température moindre que 39°.5 à un soir quelconque de la seconde moitié du premier septénaire, ou *de la première moitié du second*, sans qu'il y ait d'influence étrangère abaissant la température, c'est qu'il n'a pas fièvre typhoïde (1). » J'ai souvent constaté, comme Wunderlich, que dans les cas légers la température se maintient, durant la première moitié de la deuxième semaine, de 39° à 39°,5 ; j'ai même vu cela dans quelques cas graves confirmés par l'autopsie. Le collapsus est déjà un peu fréquent dans la seconde semaine, et les influences qui abaissent la température sont souvent très-difficiles à établir et à apprécier.

Les températures relativement élevées de la fièvre typhoïde servent souvent à distinguer cette maladie du catarrhe gastro-intestinal et du catarrhe bronchique, des affections aiguës des reins, et les processus véritablement urémiques avec état typhoïde, aussi bien que ces formes aiguës les plus légères de la maladie de Bright

(1) Ces propositions de Wunderlich, dont la pratique confirme habituellement l'exactitude, ont une allure par trop aphoristique qui peut, dans une certaine mesure, en compromettre la valeur. Elles ne sont pas applicables, par exemple, aux types si variés du typhus abortif, non plus qu'à ces cas, rares sans doute, mais incontestables, de *typhus ambulatorius*, dont nous avons rapporté plusieurs exemples (Vallin, *De la forme ambulatoire ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde*, *Archives générales de médecine*, novembre 1873), et où la température peut rester au-dessous de + 38° pendant tout le cours de la maladie, malgré les lésions intestinales les plus graves. Nous en avons récemment observé un nouveau cas, où la mort eut lieu par perforation intestinale quatre jours après la sortie de l'hôpital ; le malade, traité pour un embarras gastrique banal, se trouvait si bien qu'il avait réclamé et obtenu sa sortie. Botkin (*De la fièvre*, traduction française, p. 83) fait allusion à des cas analogues dont il semble avoir observé des exemples.
E. V.

sans hydropisie, sans catarrhe des canalicules droits, sans albumine ni cylindres abondants dans l'urine. La température servira encore d'élément de diagnostic différentiel avec le delirium tremens, avec les maladies mentales, et souvent avec les formes diverses de la tuberculisation. Elle sera surtout utile pour distinguer la fièvre intermittente : il y a des cas de fièvre typhoïde qui commencent dans les premiers jours par une succession de frissons réguliers, mais entre ces recrudescences fébriles qui ont toujours lieu le soir, la température ne s'abaisse jamais jusqu'à la normale. Dans les cas de fièvre intermittente qui débutent par un état fébrile persistant, avec apyrexie incomplète, les phénomènes gastro-intestinaux, une légère tuméfaction de la rate, la céphalalgie et le vertige présentent souvent le tableau d'une fièvre typhoïde; mais les intervalles deviennent bientôt apyrétiques sous le rapport de la température, le pouls se montrera un jour très-accéléré (130) et plein, le lendemain il sera normal, la douleur de tête sera plutôt névralgique, supra-orbitaire, unilatérale, l'herpès sera fréquent ; les conditions endémiques et épidémiques, la rapidité d'action de la quinine, parlent en faveur d'une fièvre intermittente. On doit toujours penser à la possibilité des exanthèmes aigus et surtout de la variole lorsqu'on voit s'établir, au début des phénomènes typhoïdes, une violente céphalalgie, du vertige et de la fièvre ; on doit toujours s'informer si ces maladies règnent en ce moment, si le malade les a eues ou non. Une grande fréquence du pouls et une douleur à la gorge doivent faire soupçonner une scarlatine; ce dernier exanthème débute du reste assez souvent sous l'apparence d'une fièvre typhoïde. Les éruptions caractéristiques se produisent bientôt; celle de la variole à son début se distingue de la roséole typhoïde par son développement précoce, la consistance, la dureté de ses papules rosées, et par sa localisation au visage et aux extrémités. — Dans le diagnostic de l'érysipèle on utilisera surtout le point de départ au nez, la tuméfaction et la rougeur de la pituitaire.

Le diagnostic avec le typhus exanthématique reposera sur les données suivantes : ce dernier débute plus brusquement que la fièvre typhoïde, l'exanthème est plus précoce, plus foncé, le plus grand nombre des taches deviennent pétéchiales après quelques jours, le visage est plus turgescent au début, la conjonctive est plus injectée; les douleurs des membres et des reins sont si intenses qu'elles arrachent des cris au malade, chose rare dans la fièvre typhoïde ; la stupeur et le délire surviennent plus tôt, es pupilles se

rétrécissent souvent, la tuméfaction de la rate est moins forte, le météorisme et l'hémorrhagie intestinale font défaut, la diarrhée au contraire exìste souvent dans les deux maladies Du reste, lorsqu'on n'a pas pour se guider le fait d'une épidémie régnante, lorsque la maladie est nouvelle pour l'observateur et qu'il n'y songe pas, les premiers cas passent inaperçus, et beaucoup de ces prétendues transformations d'une des deux maladies dans l'autre n'expriment que l'incertitude du diagnostic.

Dans certains cas exceptionnels, les signes physiques d'une pneumonie ne deviennent évidents qu'au début du troisième jour (pneumonie centrale); le diagnostic de la fièvre typhoïde peut être alors difficile : dans la pneumonie, le début est plus rapide, la température augmente plus rapidement et l'expectoration est caractéristique. La complication de la fièvre typhoïde par une pneumonie dès les premiers jours est extrêmement rare ; on ne doit admettre la réalité d'un « pneumo-typhus primitif » (fièvre typhoïde à forme thoracique) que lorsque le gonflement de la rate est évident et qu'il y a une éruption de roséole.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC.

§ 279. **Nature des épidémies, âge, sexe, etc. ; leur valeur pronostique.** — Le malade qui se met au lit avec les premiers symptômes de la fièvre typhoïde a en général quatre chances sur cinq de guérir; dans les épidémies de fébricules très-légères, la marche de la maladie peut être tout à fait favorable dès le début, mais il peut arriver d'un jour à l'autre, et quelquefois très rapidement, que la maladie prenne une tournure fatale; les chances de mort et de guérison s'égalisent alors, et la proportion est même renversée, lorsqu'il y a par exemple quelque symptôme de péritonite. — Le pronostic de la fièvre typhoïde est donc toujours douteux dès le début, jusqu'à une période avancée dans la convalescence; avec une marche en apparence très-favorable, l'on voit survenir inopinément un grand nombre d'accidents fâcheux et mortels; d'autre part, la maladie a souvent une issue heureuse malgré une complexité de phénomènes morbides menaçants. — Le pronostic dépend beaucoup aussi du caractère bénin ou pernicieux

de l'épidémie, les unes étant généralement légères et sans gravité, d'autres au contraire étant meurtrières. Il en est de même du période de l'épidémie : à son maximum d'intensité et à son début, la plupart des cas sont graves ; à la fin de l'épidémie, ils sont au contraire légers. Les dispositions individuelles ont une grande influence ; les adultes sont plus menacés que les enfants, les filles dans les premières années après le développement de la puberté, les personnes âgées de plus de quarante ans, fournissent une mortalité très-considérable ; les jeunes gens vigoureux sont généralement plus gravement atteints, mais ils surmontent mieux la maladie que les individus affaiblis ou atteints d'une affection chronique ; chez les personnes grasses, la fièvre typhoïde revêt souvent une forme grave. Les complications de grossesse, de maladie de cœur, etc., aggravent le pronostic dès le début ; les individus épuisés par de grandes fatigues antérieures, affaiblis par des veilles, par des préparations d'examen, par des soins donnés à des malades, par des causes morales, par des chagrins, sont en général fortement frappés. Il en est de même de ceux qui boivent, non pas seulement des ivrognes de profession, qui sont plus rarement atteints, mais bien de ceux qui, sans faire d'excès tous les jours, s'enivrent souvent ; il en est encore de même de ceux qui avant leur maladie ont mené une vie irrégulière. Les cas dont la période prodromique est très-longue, qui traînent longtemps, et qu'on néglige d'abord, sont plus souvent sérieux que légers ; les drastiques pris dès le début, tels qu'une infusion de séné, aggravent aussi le pronostic.

Mes observations à l'hôpital de Zurich m'ont donné les résultats suivants au sujet de l'influence de l'âge : la mortalité entre 1-9 ans fut de 23,5 p. 100, sur 17 malades ; entre 10-19 ans, elle fut de 13,6 p. 100, sur 103 malades ; entre 20-29 ans, de 15,1 p. 100, sur 238 malades ; entre 30-39 ans, de 20,7 p. 100, sur 86 ; entre 40-49 ans, de 24,4 p. 100, sur 49 ; entre 50-59 ans, de 28,5 p. 100, sur 14 ; entre 60-69 ans, de 33,3 p. 100, sur 3 malades. A partir de la puberté, la mortalité augmenta d'une manière remarquable par dizaines d'années, et entre 40-49 ans, elle fut presque le double de ce qu'elle était entre 10-19 ans. La mortalité des deux sexes fut à peu près la même, je compte 17 p. 100 sur 299 hommes, et 17 p. 100 sur 211 femmes, déduction faite des 40 cas de fébricules comprenant 18,9 pour les hommes, et 18,8 pour les femmes. La femme du reste est plus en danger que l'homme à la période de la vie où la fièvre typhoïde est le plus fréquente : entre 20-30 ans,

la mortalité étant de 17,5 p. 100, tandis qu'elle n'est chez l'homme que de 13,2. — Murchison, sur un nombre de 1,820 malades, a trouvé une mortalité seulement un peu plus considérable pour la femme (18,8) que pour l'homme (17,6 p. 100); la grossesse constitue en tout cas une circonstance très-aggravante, c'est ce que prouvent du reste mes observations et celles des autres auteurs (1).

§ 280. **Signes pronostiques, valeur pronostique des résultats thermométriques.** — Le pronostic de chaque cas en particulier doit toujours être très-réservé ; tandis que dans des cas d'apparence légère on voit une complication mortelle survenir brusquement, d'autres malades guérissent, bien qu'ils présentent les symptômes morbides les plus graves, tels que des phénomènes cérébraux intenses, un météorisme considérable, un pouls déprimé et misérable, une faiblesse extrême. — La signification pronostique de chaque symptôme en particulier doit aussi être prise en considération; devant un seul signe très-défavorable, tous les autres symptômes favorables par eux-mêmes ont peu de valeur. On peut surtout considérer comme d'un fâcheux pronostic l'intensité considérable de la fièvre, sa longue durée, et surtout une faible rémission matinale des phénomènes fébriles et nerveux; il en est de même de sa prolongation pendant des semaines et toujours avec la même force.

Tout symptôme anormal ou irrégulier dans le cours de la maladie est un signe fâcheux : l'absence de sueurs à l'époque de la conversion, leur abondance au maximum de la première période, les changements rapides dans l'état des forces et la physionomie, l'élévation saccadée et toujours progressive de la température, une recrudescence intense du mouvement fébrile après sa diminution. Il en est de même des complications particulières et de beaucoup de phénomènes d'apparence très-favorable, mais insolites dans l'ensemble de la symptomatologie morbide : tel est un abaissement brusque de la température à une époque inaccoutumée et sans aucune amélioration ; tel encore le retour rapide du sensorium et de l'ap-

(1) Chez 5 femmes atteintes de fièvre typhoïde pendant la grossesse, Griesinger nota dans tous les cas l'avortement, et 3 décès. Liebermeister (*Ziemssen's Handbuch*, p. 153), sur 18 fièvres typhoïdes chez des femmes enceintes, vit survenir 15 fois l'avortement (dans un cas qui se termina par la mort de la mère, l'enfant vint presque à terme et vivant) ; il y eut presque toujours des hémorrhagies utérines graves. Dans les 3 cas où l'avortement n'eut pas lieu, la grossesse datait de 1, de 4 et de 5 mois; sur les 15 femmes qui avortèrent, 6 moururent. Il semble que le traitement antipyrétique ait donné à ce point de vue des résultats favorables, car depuis quelques années, sur 5 nouveaux cas d'avortement qu'il a traités par les bains frais, il n'y a eu qu'un seul décès. E. V.

pétit malgré la continuation d'un mouvement fébrile intense, la sécheresse persistante de la peau. Tous les symptômes défavorables sont d'une signification d'autant plus mauvaise qu'ils se sont développés plus tôt et qu'ils durent plus longtemps. Une fréquence très-grande et passagère du pouls n'est point un signe fâcheux, mais il en est tout autrement lorsque la fréquence du pouls augmente de jour en jour et se tient à 120 pendant des semaines et au delà. La persistance d'une forte diarrhée, du délire, de la stupeur ou du sopor est de plus mauvais augure que l'intensité plus grande, mais passagère, des phénomènes intestinaux ou cérébraux. Parmi les symptômes abdominaux, les plus défavorables sont la perforation, puis les hémorrhagies intestinales intenses, et les degrés extrêmes du météorisme; le vomissement au plus fort de la maladie lorsqu'il ne relève point de causes accidentelles, le hoquet, la constipation réellement opiniâtre sont des phénomènes pour le moins très-suspects.

Toutes les complications de l'appareil respiratoire sont graves; les plus graves sont les fausses membranes du larynx et des bronches, les ulcérations étendues et les périchondrites laryngées, la gangrène pulmonaire; les hypostases considérables, le simple catarrhe bronchique disséminé ont une signification assez mauvaise lorsque la faiblesse musculaire est intense. — Parmi les phénomènes nerveux, il faut signaler une faiblesse profonde, très-précoce, avec décubitus exclusivement dorsal, un délire furibond survenant de très-bonne heure, tous les phénomènes convulsifs; toutefois les soubresauts de tendons ont peu de gravité quand ils sont modérés. Tous les symptômes paralytiques, tels que ptosis, strabisme, mydriase, paralysie d'un membre, etc., sont d'un pronostic tout à fait défavorable, les derniers même annoncent le plus souvent une terminaison fatale. Tout frisson survenant dans le cours de la maladie donne à craindre l'imminence d'une complication grave, sinon un danger immédiat; il peut cependant n'être que passager et ne rien laisser à sa suite. On peut généralement considérer comme mortels, et l'on ne voit que très-rarement guérir après toutes sortes de péripéties, ces cas assez fréquents où des accidents pyémiques ou des gangrènes multiples constituent la forme grave de la fièvre *dite putride*. — Le cours régulier de la maladie est relativement favorable, lorsque tous les phénomènes, et surtout la fièvre et la dépression des forces, ont une intensité moyenne; sont au contraire de bon augure les sueurs en temps opportun, un sommeil calme, le retour du sensorium, la diminution du senti-

ment de faiblesse, le nettoiement de la langue. Le typhique qui est entré en convalescence n'est pas tout à fait hors de danger ; lorsque la guérison paraît complète, des accidents consécutifs peuvent survenir et amener la mort.

On peut tirer, au point de vue du pronostic, des données extrêmement importantes des *variations de la température*, lorsqu'elles sont appréciées par un observateur suffisamment au courant de la chose, et qu'on les envisage dans leurs rapports intimes avec les autres phénomènes. D'abord, toutes les variations extrêmes sont mauvaises. — Une température de 42°,5 est toujours fatale, on en peut dire presque toujours autant de celle de 42° ; y a-t-il alors coagulation du sang ou paralysie du cœur? — Les températures de 40°-41° ont surtout une signification défavorable lorsqu'elles se prolongent longtemps et lorsqu'elles restent à la même hauteur le matin et le soir ; interrompues par des rémissions le matin, les températures élevées du soir peuvent être supportées pendant longtemps. D'autre part, tout abaissement de la température n'est pas toujours un symptôme favorable ; il est d'un bon pronostic dans les conditions suivantes : 1° lorsqu'il survient à une époque où elle est habituelle dans le cours régulier de la maladie; 2° lorsqu'il se produit non pas très-brusquement, mais peu à peu; 3° lorsqu'il s'accompagne d'amélioration du pouls, de la physionomie, des symptômes cérébraux. Dans d'autres circonstances, un abaissement intense et rapide de la température, pouvant aller par exemple de 40°,5 à 36°,5 en 12-20 heures, est un phénomène très-dangereux, symptomatique d'un collapsus intense, d'hémorrhagies internes, etc. Dans l'appréciation de l'abaissement de la température, on doit toujours tenir compte de ce fait : que les individus anémiques, ceux qui se trouvaient auparavant dans un état d'inanition, et que les personnes âgées, ont le plus souvent une température basse ; aussi chez ces dernières l'abaissement de la température n'est pas d'aussi bon augure que chez les individus plus jeunes ; on notera enfin qu'une diminution modérée et passagère de la chaleur peut avoir lieu sans signification fâcheuse lorsqu'elle succède à des pertes de sang modérées, épistaxis, hémorrhagies intestinales faibles, etc.

Au point de vue du pronostic, l'étude suivie *de la marche typique de la température et de ses modification*, est bien plus importante que celle des variations isolées et des chiffres extrêmes. D'une manière générale, on peut dire qu'un cas est léger ou grave, a une marche anormale ou normale, en tenant compte de la régula-

rité ou de l'irrégularité de la marche de la température, en recherchant si elle concorde avec les différents types principaux bien connus; Wunderlich a formulé dans cette direction des règles importantes que je vais utiliser, en y joignant les résultats de mon expérience personnelle.

Dans la première semaine de la maladie, les cas graves et les cas légers peuvent présenter une température presque identique ; on doit considérer comme d'un pronostic grave les températures exagérées (40,5-41°) et surtout les chiffres trop élevés du matin (40° et au delà), ce qui laisse peu de différence entre ceux du jour et ceux du soir; il est de même des exacerbations excessives du soir ; au contraire, une rémission notable de la température du matin a une signification pronostique relativement favorable, mais elle n'est pas cependant la marque certaine de la bénignité d'un cas.

La seconde semaine de la maladie est une période décisive : les températures y ont une signification particulière, et surtout pendant la deuxième moitié du septénaire. On considérera un cas comme grave, lorsqu'à la seconde semaine la température du matin marquera 39°,5-40° et la température du soir 40°,5-41° ; lorsque dans la seconde moitié de cette semaine la température ne descendra jamais au-dessous de 39°,5, alors que les exacerbations du soir commencent de bonne heure (vers midi) et se prolongent pendant longtemps, lorsqu'enfin la température tout en restant très-haute subit des oscillations que rien ne motive. Au contraire, les cas seront légers lorsque dans la seconde semaine, et surtout dans sa seconde moitié, la température du soir ne dépassera pas 39°,5, lorsqu'une diminution notable se produira le matin, bien que le thermomètre marque encore 39°,5-40° le soir ; dans ces cas légers le stade d'apogée ne dure que jusqu'au 11-14e jour, et la période des oscillations brusques s'établit bientôt. — D'après ces données, on peut ainsi, à la fin de la seconde semaine, distinguer les cas en graves et en légers.

Dans les cas graves, le stade d'acmé se continue jusqu'à la troisième semaine ; la température du soir reste encore à 39°,5 et au delà, la température du matin au même degré ou un peu au-dessous; la diminution est faible par rapport à la seconde semaine, et même, dans les cas très-graves, la température s'élève plus haut que dans la seconde semaine; des variations et des irrégularités surviennent (stade amphibole) souvent à la fin de ce septénaire. — Au contraire, un cas est réellement léger lorsque les rémissions du matin, déjà marquées dans la seconde semaine, deviennent de plus

en plus considérables, lorsque la température diminue chaque soir un peu plus, lorsqu'enfin la température redevient normale le matin, tout en présentant le soir une élévation de 38°,5-39° ; dans ces cas la fièvre cesse ordinairement tout à fait au début ou dans le cours du quatrième septénaire. Quand la troisième semaine a été grave, on ne doit point s'attendre à une diminution rapide, le stade d'acmé peut se continuer dans le quatrième septénaire avec son élévation considérable de la température, ou une partie de ce septénaire comprendra des exacerbations irrégulières et des variations; cela se continuera pendant la cinquième semaine, jusqu'à ce que la température de la période de réparation s'établisse d'une manière bien marquée.

Dans ce stade rétrograde de la maladie, les cas dont la marche a été bonne jusqu'alors seront aggravés lorsque les rémissions du matin seront de nouveau faibles ou n'existeront point, lorsqu'il y aura le soir augmentation du mouvement fébrile ; des exacerbations faibles de courte durée surviennent souvent à cette époque sans conséquences importantes, mais elles retardent la guérison; on doit observer le malade pendant plusieurs jours pour pouvoir apprécier exactement ce qui se passera dans cette période à la suite de cette élévation nouvelle de la température.

J'ai déjà attiré l'attention sur ce point, que des cas légers jusqu'alors peuvent revêtir une forme très-dangereuse en raison de complications rapides, etc. ; — il faut prendre ici en considération les variations de la température, et c'est du reste un fait bien démontré par l'expérience, que les complications et les accidents graves sont beaucoup plus fréquents dans les cas où l'élévation extrême de la température était déjà un indice de gravité.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT.

§ 281. **Idée générale du traitement.** — La méthode essentielle de traitement confirmée par l'expérience générale et particulière, reconnue la plus utile dans la fièvre typhoïde, consiste à pratiquer l'expectation contre le processus typhoïde proprement dit, puisqu'il est impossible d'agir directement sur lui par un moyen thérapeutique quelconque; il reste alors à combattre les états mor-

bides et les complications qui importunent le malade, qui peuvent troubler la marche régulière de la maladie dans sa tendance à la guérison ou menacer l'existence. Le travail pathologique initial, une fois commencé, ne saurait être brusquement arrêté, pas plus que dans la rougeole, la scarlatine, la variole, etc. ; — on aidera le malade à le traverser sans encombre, à l'aide de mesures diététiques sur lesquelles tout le monde est d'accord aujourd'hui. Même dans les cas dont la marche est régulière, le médecin doit chercher, en agissant sur certains éléments morbides essentiels, à assurer la terminaison facile et rapide de la maladie; d'autres fois, par une intervention plus active, il devra s'efforcer d'atténuer ou de conjurer tel accident, telle complication gênante ou redoutable, variable suivant chaque cas particulier; il tiendra compte enfin de la forme, de la nature de l'affection, des dispositions propres à chaque malade. C'est une détestable thérapeutique que de vouloir combattre jour par jour, à force de remèdes, les symptômes qui constituent essentiellement la maladie, même lorsqu'ils restent dans des limites moyennes et peu inquiétantes. Les remèdes et les méthodes spécifiques vantés jusqu'à ce jour n'ont pas encore tous reçu la sanction définitive de l'expérience; il est possible qu'en continuant à expérimenter certaines méthodes, on trouve quelque remède qui, en agissant avec intensité sur les éléments les plus essentiels de la maladie, rende plus de services que la méthode d'expectation symptomatique employée jusqu'à ce jour ; cette tâche appartient aux médecins des hôpitaux qui peuvent tenter avec prudence ces sortes d'expérimentations. Jusqu'à ce jour, il n'est aucune méthode dont le malade ait plus à attendre que celle qui prend pour point de départ la diététique et les symptômes, et, dans toutes les circonstances, cette manière de procéder occupera toujours une place essentielle dans le traitement.

Dans l'appréciation des résultats thérapeutiques obtenus de différents côtés et basés sur des statistiques multiples, il ne faut pas oublier à quel point la maladie est parfois différente d'elle-même, selon les localités et jusque dans une même épidémie; il faut se rappeler combien varie le nombre des cas légers, combien il est difficile de distinguer au début ces fébricules qui se terminent d'une manière favorable par quelque traitement que ce soit, combien la mortalité varie suivant l'âge, et combien peu uniforme enfin est la mesure d'après laquelle les différents observateurs ont apprécié la gravité de chaque cas particulier et les bénéfices du traitement.

§ 282. 1. — **Mesures prophylactiques** (1). — Les mesures de prophylaxie consistent d'une part à limiter ou à prévenir complétement la formation du miasme, de l'autre à en empêcher la propagation contagieuse. Sous le premier rapport, il est nécessaire d'éloigner les foyers de putréfaction qui se trouvent à l'intérieur ou autour des habitations, et surtout de limiter le plus possible les émanations des excréments humains. Suivant les circonstances on désinfectera les fosses d'aisances (2), etc., etc., on veillera à la pureté de l'air et de l'eau destinée aux boissons, on empêchera de manger des aliments corrompus, on préviendra enfin l'encombrement dans les habitations, dans les prisons par exemple, dans les hôpitaux, etc... Lorsque, comme cela arrive assez souvent, une série isolée de fièvres typhoïdes survient dans un rayon circonscrit d'habitations, on portera d'abord son attention sur l'eau potable, sur l'état des fosses d'aisances, sans cesser d'avoir toujours en vue la possibilité de la contagion. — Cette contagion sera d'autant mieux évitée que le malade aura été soumis à une aération plus complète et à des soins de propreté plus parfaits. Dans les hôpitaux, les évacuations des malades atteints de fièvre typhoïde doivent être de suite mises à part, leurs vases de lit ne doivent pas être donnés à d'autres malades; il en est de même de leur linge et de leur literie, si ce n'est après un lavage complet. Lorsque la maladie règne avec intensité sous une forme maligne, les parties du lit de peu de valeur, les paillasses, etc., doivent être brûlées, le reste doit subir un lavage avec une lessive, avec du chlorure de chaux, etc., et être desséché au four. Dans les hôpitaux, il est préférable de placer un petit nombre de fièvres typhoïdes dans de

(1) Les mesures prophylactiques concernant les malades, les hôpitaux, les villages infectés, ont été formulées avec de grands détails et une précision parfaite par W. Budd dans l'appendice (*Rules for preventing the spread of typhus fever*, p. 185) qui termine son livre (*Typhoid fever*, London, 1873). Ces *règles d'or* ne sont que le développement des mesures indiquées par Griesinger dans le chapitre suivant, mais Budd y joint de petits détails de la pratique journalière qui sont d'un véritable intérêt. E. V.

(2) L'opinion qui attribue aux émanations des excréments humains une grande influence dans la production de la fièvre typhoïde a pris en Angleterre un crédit très-sérieux, et à Londres en particulier on a déjà beaucoup fait, non sans succès, pour prévenir cette cause d'infection (*Lancet*, 1861, p. 333). Mais tant qu'on n'aura pas fait complétement disparaître un système qui paraîtra un jour digne des Barbares, et qui consiste à garder ses excréments pendant des mois et des années au milieu des villes et des habitations privées, tant que l'on n'aura pas trouvé le moyen d'emporter chaque jour tous les excréments d'une ville à une distance suffisante, ce qui après tout n'est pas un problème si prodigieusement difficile à résoudre, c'est en vain qu'on s'efforcera par des demi-mesures de conjurer cette cause de maladies.

grandes chambres, à côté de malades âgés atteints de maladies chroniques ; il vaut mieux, dans les hôpitaux ordinaires, disséminer les fièvres typhoïdes que de les rassembler dans des chambres particulières ; on observera bien çà et là un cas de contagion, mais ce danger sera ramené à son minimum dans les hôpitaux bien organisés. Les salles spéciales au contraire peuvent former des foyers permanents et très-actifs de contagion ; lorsque, comme à Zurich, il y a un bâtiment tout à fait isolé pour les fièvres typhoïdes, l'action de ce foyer d'infection est plus faible sur le reste de l'hôpital, mais très-intense sur le personnel des médecins et des infirmiers employés dans ce service ; le profit est peut-être contre-balancé par la difficulté plus grande du service et de la surveillance médicale. Dans les épidémies, au contraire, on ne doit point hésiter à établir d'une manière provisoire des divisions réservées aux fièvres typhoïdes.

La fièvre typhoïde réclame une attention prophylactique particulière comme *maladie domiciliaire* ou *de maison :* quand ces épidémies surviennent rapidement et avec intensité, elles provoquent d'ordinaire immédiatement des mesures sanitaires ; dans les cas à marche traînante et tout à fait isolés, il faut, après avoir constaté les faits, visiter les maisons incriminées, se rendre compte de l'état du sol sur lequel elles reposent, des conditions où se trouvent les fosses d'aisances, les puits, etc., et l'on pourra alors porter remède d'après les indications fournies (1).

§ 283. 2. — **Traitement diététique général.** — Quand quelqu'un tombe malade et présente les prodromes ou les symptômes des premiers jours d'une fièvre typhoïde, on doit s'abstenir de tout traitement violent, éloigner le malade du milieu souillé par le miasme spécifique, le soustraire à toutes ses affaires, lui commander aussitôt un repos absolu et une diète sévère, et faire sur son front des lotions froides si la céphalalgie est intense. Les vomitifs, et surtout l'ipécacuanha, ne conviennent que lorsque des ingesta nuisibles ou trop abondants remplissent l'estomac au début de la maladie, ou lorsque le malade a des renvois intenses et souffre de nausées sans vomir ; on doit éviter dans toutes circonstances les purgatifs violents. Par cette simple méthode, on voit souvent dis-

(1) Cela n'est possible que par le concours de tous les médecins d'une localité, qui feraient connaître chaque cas de fièvre typhoïde, la maison où il s'est déclaré et la date de la maladie. Sur ma proposition, le conseil cantonal de Zurich a ordonné une enquête de ce genre pour la ville et ses environs ; dans ce but on a remis à tous les médecins du pays des tableaux et des modèles qu'ils ont dû remplir.

paraître au bout de quelques jours tous les symptômes qui semblaient annoncer le début de la fièvre typhoïde, même chez les personnes qui étaient exposées à la contagion. Lorsque la maladie se développe, l'expérience nous apprend que sa marche est d'autant plus bénigne et que les complications sont d'autant moins fréquentes, que le malade a été soumis plus tôt à un régime diététique convenable.

§ 284. **Traitement général.** — Si les symptômes sont plus développés et rendent l'existence de la fièvre typhoïde très-vraisemblable ou certaine, l'on doit aussitôt prendre les mesures nécessaires pour éloigner les influences nuisibles. Avant tout, le malade doit être assuré de soins judicieux; c'est là un point essentiel dans le traitement de la fièvre typhoïde, aussi doivent-ils être donnés par des personnes habituées à garder les malades et non par les parents, et le médecin dans ses fréquentes visites doit veiller toujours à leur entière exécution. Un air pur doit être constamment entretenu autour du malade, et on ne doit pas hésiter à établir de temps en temps un courant d'air en ouvrant fréquemment les fenêtres. Toutefois, par une basse température je ne saurais conseiller une ventilation aussi continue que le demandent Riegler (Vienne 1850) et plus récemment Stromeyer, car le malade ne doit pas avoir froid; mais par une température élevée ou moyenne, cette ventilation continue est avantageuse dans les hôpitaux.

Quant à la température que doit avoir la chambre du malade, on évitera les extrêmes, et on la maintiendra à 15°-18° centigrades. Tandis qu'autrefois on s'évertuait à accumuler le calorique chez les malades, on a essayé en ces derniers temps diverses méthodes thérapeutiques basées sur la réfrigération, qui n'ont point donné de bons résultats; la pureté incessante de l'air est beaucoup plus importante qu'une basse température. La position du malade doit être telle, que l'on évite toute pression irrégulière des parties appuyées; il est toujours très-bon, et nécessaire dans un grand nombre de cas, que le malade ait à sa disposition deux lits situés l'un à côté de l'autre, et qu'il puisse en changer ainsi au moins une fois tous les jours et même plus souvent lorsque les draps ont été souillés, etc. — Le linge doit être souvent renouvelé, la propreté la plus scrupuleuse existera sur tout le corps et principalement aux points qui supportent des pressions: la bouche, les fosses nasales, la langue, seront souvent nettoyées par de légères lotions.

Nous n'avons point à parler de la nourriture à la première période de la fièvre typhoïde, surtout à la première semaine au mi-

lieu de phénomènes gastriques intenses et d'une fièvre violente qu'éprouvent la plupart des malades ; la perte complète de l'appétit empêche du reste toute tentative de cette nature, le plus souvent le malade ne demande rien autre chose que de l'eau froide. Mais rien n'est plus faux que cette donnée fondamentale que les malades doivent avoir faim ; aussitôt qu'un malade atteint de fièvre typhoïde a le moindre appétit, on doit le satisfaire ; et d'ordinaire il ne faut point attendre qu'il le demande, car l'état de somnolence dans lequel il se trouve l'empêche souvent d'exprimer son désir. Dès que le malade n'accuse point de répulsion positive, on doit dès la seconde semaine lui donner des choses nourrissantes, mais toujours sous forme liquide, du lait coupé, du bouillon de poulet, du bouillon de veau avec des œufs, des soupes mucilagineuses, fortifiantes, et suivant les circonstances de petites quantités de vin avec de l'eau. Plus le malade paraît épuisé, plus il était auparavant déprimé et mal nourri, plus on doit lui administrer des aliments et de préférence des soupes avec des œufs. On ne négligera jamais de laisser boire le malade, souvent, mais peu à la fois ; comme boisson, on donnera de l'eau fraîche ou de l'eau simplement chargée d'acide carbonique, s'il n'y a pas de météorisme ; l'on fera prendre de petites quantités d'eau glacée ; lorsqu'il y aura diarrhée, l'on donnera de l'eau d'orge, du lait d'amande, et si la diarrhée n'existe pas, de la limonade au citron, des acides végétaux, etc... — Toutes les occupations intellectuelles (lectures, etc,) doivent être abandonnées, même dans les cas légers ; l'on évitera encore plus toutes les surexcitations qui donnent facilement lieu aux conséquences les plus graves.

En général, dans la première période le traitement sera rafraîchissant et déplétif, au début de la seconde il sera essentiellement réparateur ; le café, le thé noir, le vin, le jus de rôti, les œufs au lait, le hachis fin sont le plus souvent à cette époque très-bienfaisants ; mais lorsque la fièvre et la diarrhée n'existent plus, on doit faire usage d'aliments solides.

Dans la convalescence, une très-grande prudence doit être prescrite dans le régime, de légers écarts peuvent avoir des conséquences graves ; on doit surtout éviter les viandes grasses et les fruits crus. Le convalescent doit quitter le lit lorsqu'il n'a plus la moindre fièvre, lorsque sa température ne subit pas d'élévation à midi et le soir ; toutes les aises possibles doivent être procurées au malade pendant la convalescence, les travaux de

l'esprit doivent être suspendus pendant deux mois ; un air frais, le séjour à la campagne, les bains tièdes pris souvent, tels sont les moyens adjuvants les plus appropriés quand le rétablissement est difficile sans qu'il y ait d'élément morbide spécial à traiter. Ces mesures diététiques suffisent si bien dans un grand nombre de cas, elles remplissent si complétement le but qu'on veut atteindre, que les malades n'ont pas besoin de prendre la moindre dose de médicament ; si parfois il y a lieu d'intervenir, les prescriptions les plus simples suffisent. Dans beaucoup d'autres cas au contraire, on ne saurait nier que dans la fièvre typhoïde à marche normale certains médicaments n'aient leur utilité, et d'après mon expérience ce résultat s'obtient surtout : 1° par des purgatifs modérés, agissant légèrement, donnés une ou deux fois au début de la fièvre typhoïde ; 2° par des acides au plus fort de la maladie ; 3° par des doses modérées de quinine à la période de réparation. Nous parlerons de ces trois médications dansles paragraphes suivants (1).

§ 285. 3. **Traitement des éléments morbides.** *a.* **Traitement de l'état fébrile.** — Dans des milliers de cas, étant donnée une fièvre typhoïde, le médecin n'aspire qu'à une chose : modérer l'intensité croissante de la fièvre qui, par elle-même ou par les complications qu'elle peut produire, menace la vie du malade. Il n'a aucun remède à opposer directement aux actes intimes et inconnus qui entretiennent et élèvent la température ; tout ce que l'on peut faire n'est que palliatif, mais il y a encore beaucoup à obtenir sous ce rapport. Indépendamment d'un air frais et de boissons fraîches abondantes, on trouvera des adjuvants utiles dans les applications froides sur la tête, faites avec de l'eau ou de la glace, et prolongées d'autant plus que la peau du front est plus brûlante et plus injectée; on emploiera encore les lotions générales de tout le corps répétées 5-6 fois par jour avec de l'eau froide ou fraîche, ou avec du vinaigre très-étendu; on emploiera aussi les bains frais de 22° à 28° C. administrés chaque jour pendant un quart d'heure. A l'intérieur on donnera des acides minéraux, l'acide chlorhydrique ou l'acide phosphorique dilué (1 à 2 gros en 24 heures) dans une potion mucilagineuse, et même l'acide sulfurique en cas de sueurs précoces et abondantes ou d'hémorrhagies. Les acides paraissent sur-

(1) Beau résumait le traitement de la fièvre typhoïde en ces termes : laver l'intestin par des purgatifs, laver le sang par des boissons abondantes, laver la peau par des ablutions quotidiennes (Voyez Blachez, *Études sur la dothiénentérie*. Thèse, Paris, 1858). E. V.

tout agir en rafraîchissant et en calmant la soif, mais leur action neutralisante sur le contenu de l'intestin à réaction fortement alcaline ne doit pas être dépourvue de valeur; leur action sur la constitution du sang est très-douteuse, ils ne conviennent point dans les cas de bronchite ou de diarrhée intense. La méthode réfrigérante employée à l'extérieur et directement ne convient que dans les fièvres typhoïdes s'accompagnant d'une chaleur considérable; vouloir l'employer dans tous les cas à la première période est une méthode aussi fausse que tout autre traitement spécifique (1).

J'ai employé autrefois dans quelques cas de fièvre très-intense des frictions générales avec du lard, d'après la méthode de Schneemann dans la scarlatine, et j'ai parfois obtenu des résultats surprenants; je manque à ce sujet d'observations assez nombreuses pour pouvoir apprécier la valeur de cette méthode que je n'ai pas continuée, mais que je considère comme digne d'être essayée (2). Quant aux recherches les plus récentes qui ont consisté à combattre l'élément fébrile par des remèdes internes jusqu'à disparition complète de la fièvre, elles n'ont point donné jusqu'à ce jour de résultats qui doivent beaucoup encourager dans cette

(1) Dans deux cas, la température du corps tomba d'une façon remarquable (une fois de 2° centigrades) dans les heures qui suivirent immédiatement la première friction; mais les frictions ultérieures ne produisirent pas le même effet. Dans un cas très-grave où l'on avait fait pendant plusieurs jours trois frictions par 24 heures, sans interruption, il se développa sur la peau quelques pustules de la dimension d'un kreutzer, et un petit abcès sous la langue ; à partir de ce moment, il survint une amélioration aussi inattendue que générale et évidente des sensations générales des malades, de la fièvre, de l'état des muqueuses et de tous les symptômes graves; une convalescence extraordinairement précoce et rapide eut lieu bientôt après. Dans un autre cas, ces mêmes pustules se produisirent aux jambes, coïncidant avec une amélioration générale des symptômes, mais cette fois la maladie suivit la marche ordinaire. Ces frictions avec la graisse constituent depuis longtemps un traitement empirique de la peste.

(2) Horn avait déjà (1805-1815) employé avec succès le traitement de la fièvre typhoïde par les applications froides, sous formes d'ablutions, d'enveloppements, d'aspersions, de douches, de l'air froid extérieur ; il employait ce traitement sur une vaste échelle, presque toujours à l'exclusion de toute autre médication, et dans les cas les plus variés. Depuis ce temps, l'application du froid est devenue une méthode générale de traitement, en particulier à l'aide des procédés hydrothérapiques. Jusqu'ici l'expérience ne semble pas favorable à cette méthode dans la fièvre typhoïde. Briquet (*Union médicale*, 1852) n'avait obtenu que de mauvais résultats, au point de vue de la durée et de la terminaison, de l'administration persistante de la glace à l'intérieur, des lavements et des lotions répétés avec de l'eau glacée; de même Valleix (*Union médicale*, 1852) n'a tiré aucun profit des enveloppements froids, des boissons abondantes, des lavements, des ablutions avec l'eau froide. Quant aux nouvelles méthodes hydrothérapiques usitées depuis peu en Allemagne, j'en suis pour ma part beaucoup revenu.

voie, ou que du moins l'on puisse recommander comme d'un emploi général dans le traitement de la fièvre typhoïde. Les expériences communiquées par Vogt et considérées comme favorables, expériences qui ne comprennent pas du reste une seule observation thermométrique, se rapportent soit à la vératrine donnée à la dose de $0^{gr},005$ toutes les deux heures jusqu'à vomissement et ralentissement du pouls, soit à la quinine administrée à fortes doses $0^{gr},75$-1 gramme en une seule fois, puis $0^{gr},15$-$0^{gr},25$ toutes les deux heures jusqu'à ivresse quinique; les recherches de Wachsmuth sur la quinine donnée à la dose de $1^{gr},50$ par jour dans le typhus exanthématique sont de même nature.

Il ne me semble pas prouvé que l'on atteigne ainsi le but véritable que l'on se propose, à savoir de rendre la fièvre typhoïde apyrétique, ni qu'on diminue la mortalité, qu'on abrége la maladie d'une manière importante, ni qu'enfin on rende ainsi le moindre service au malade. — La seule série de recherches un peu sérieuses a été faite par Vogt, sur l'emploi méthodique de la quinine dont nous venons de parler; il a obtenu une mortalité de 16 pour 100. Que de fois déjà n'a-t-on pas employé avec confiance la quinine comme moyen spécifique et abortif de la fièvre typhoïde ; et toujours on a dû l'abandonner comme inactive (1).

Un traitement rafraîchissant doit être continué dans les cas ordinaires pendant la durée de la première période, il diminue la fréquence du pouls, la chaleur de la peau et favorise le repos et le sommeil. A l'époque où la maladie change de période, il n'est point nécessaire d'aider l'apparition des sueurs par des boissons chaudes abondantes, ou par l'application de la chaleur; elles se produisent très-bien par un traitement indifférent et surtout rafraîchissant. Quand les sueurs deviennent excessives dans une période avancée et même dans la convalescence, on administre l'acide sulfurique, l'élixir acide de Haller (alcool rectifié avec acide sulfurique), etc.; le sulfate et le tannate de quinine sont également utiles.

b. Aussitôt que l'on peut soupçonner un état de collapsus, que les parties périphériques se refroidissent, que le pouls devient plus petit, etc., il est nécessaire de réchauffer ces parties, d'en aider le réchauffement par des sinapismes et des frictions légères, et l'on

(1) Cette critique sévère, qui appartient sans doute à la 1re édition de l'ouvrage, est dans une certaine mesure en contradiction avec l'opinion exprimée dans les pages suivantes par Griesinger, notamment en ce qui concerne l'emploi des bains frais. E. V.

donnera à l'intérieur une infusion chaude de thé, un peu de café, quelques cuillerées de vin. Un collapsus plus intense réclame l'usage continu et plus abondant d'un vin généreux, et dans des circonstances particulières du punch, du cognac, etc..., aussi bien que l'emploi du camphre, de l'éther acétique, du musc, de l'ammoniaque. — Certains cas sont d'un traitement extrêmement difficile; ce sont ceux où des phénomènes de collapsus alternent avec une chaleur congestive intense de la tête; on doit alors en changeant sa thérapeutique d'heure en heure faire la médecine du symptôme, et le plus souvent ce sont ces cas qui réclament de suite l'usage continu de la quinine.

§ 286. *c*. **Traitement des troubles digestifs.** — Non-seulement il faut nettoyer la bouche et faire disparaître rapidement les fuliginosités en employant de faibles lotions alcalines, mais on doit encore veiller à humecter la langue et à apaiser la soif ; nous avons dit plus haut quelle nature d'aliments ne convenait point à la muqueuse intestinale. La diphthérie et les dépôts du muguet sur la muqueuse de la bouche et du fond de la gorge doivent être rapidement combattus, et de préférence en les enlevant directement ou en les touchant avec des acides minéraux, avec une solution de borax, avec une forte solution d'alun ou avec le crayon de nitrate d'argent. — Quand les douleurs de ventre seront intenses, on fera d'une manière continue des fomentations chaudes, on appliquera de temps en temps un large sinapisme, on donnera l'opium et on fera garder le repos le plus absolu ; les ventouses scarifiées et les sangsues ne conviennent que dans les cas exceptionnels, lorsque la douleur et la sensibilité de l'abdomen sont intenses et ne disparaissent pas rapidement avec les cataplasmes, peut-être en raison d'une forte congestion du péritoine ; lorsque le ventre est douloureux dans la convalescence, on doit plutôt songer à la constipation ou aux écarts de régime. Une diarrhée modérée est de règle dans la fièvre typhoïde et n'a pas besoin d'être arrêtée ; mais lorsque dans la seconde période elle devient si fréquente et si abondante qu'elle épuise le malade, l'agite sans cesse et menace son existence, il y a lieu d'employer des médicaments antidiarrhéiques. L'infusion d'ipécacuanha, que l'on administrait si souvent autrefois, est tout à fait incertaine et semble plutôt quelquefois augmenter la diarrhée ; il en est de même des petites doses de calomel par paquets de $0^{gr},005$ à $0^{gr},01$ toutes les deux heures, suivant la prescription de Dietl ; on donnera de préférence le laudanum dans un véhicule mucilagineux, l'alun avec l'opium, les lavements d'amidon opia-

cés, le tannin à la dose de 0gr,50 par jour à l'intérieur, le nitrate d'argent en lavement 0gr,10 à 0gr,20 chaque fois ; l'on doit en même temps appliquer des cataplasmes fortement sinapisés.

La constipation prolongée sera surtout traitée par une dose d'huile de ricin ; s'il y a un degré intense de météorisme, on emploiera aussitôt des lavements avec une infusion de camomille et préférablement avec addition d'huile de térébenthine, puis des évacuants, de l'huile de ricin ou du calomel, et enfin des frictions aromatiques ou camphrées sur l'abdomen ; contre la distension gazeuse très-considérable, on donnera des lavements froids et on appliquera sur le ventre des vessies de glace ; ces applications froides pourront donner lieu à l'évacuation d'une grande quantité de matières liquides et soulager le malade. La tentative souvent faite de retirer les gaz au moyen d'une seringue a rarement un plein succès, mais la simple introduction d'une sonde de fort calibre m'a rendu de grands services, en faisant diminuer de suite le volume du ventre par l'évacuation d'une certaine quantité de gaz et de matières fécales liquides (1). Dans les hémorrhagies intestinales, l'emploi continu et énergique du froid en lavements glacés, en applications glacées à l'extérieur et à l'intérieur sous forme de fragments de glace, est de la plus grande utilité ; les fomentations glacées sont bien supportées, mais elles ne conviennent point quand la température est fortement abaissée et que le malade est très-épuisé ; lorsqu'il existe des douleurs de

(1) On sait avec quel succès les vétérinaires emploient la ponction stomacale et intestinale dans le cas de pneumatose des voies digestives : des expériences récentes de M. Lafosse (*Recueil de médecine vétérinaire*, janvier 1870) ont confirmé l'innocuité à peu près complète de ces ponctions. En ces dernières années, M. Fonssagrives (*Considérations pratiques sur la pneumatose gastro-intestinale et son traitement*, *Bulletin de thérapeutique*, 1866, t. LX, p. 289) a fait d'heureux efforts pour réhabiliter et populariser cette opération dans les cas de pneumatose asphyxique, menaçant la vie des malades. Pratiquée avec un trocart capillaire et un appareil aspirateur, elle est presque aussi inoffensive chez l'homme que chez les animaux ; sans doute on ne vide ainsi que quelques anses intestinales, et le tube s'engorge parfois souvent par le passage des matières, mais on peut multiplier les ponctions successives. Quelques accidents mentionnés dans plusieurs observations (*Bulletin de thérapeutique*, 1867 ; — *Marseille médical*, n° 4, 1872) ne doivent pas faire rejeter une opération réservée pour les cas graves où la vie des malades est sérieusement menacée. Même quand le météorisme résulte d'une invagination ou d'une intussusception, elle n'est pas de ce fait inutile (Discussion à l'Académie de médecine, 24 août 1875) ; les observations nombreuses de ponctions suivies de succès dans les cas de hernie étranglée, d'invaginations, etc., communiquées à la Société de chirurgie en 1872-74, en font foi. Friedreich conseille cette ponction dans la fièvre typhoïde, quand la perforation est rendue menaçante par le météorisme, et même quand la péritonite a déjà eu lieu (*Union médicale*, 1870, et *Gaz. hebd.*, 1870, p. 545). E. V.

ventre, on doit faire des fomentations chaudes en employant la glace à l'intérieur ; le repos le plus complet et la diète la plus absolue doivent alors être observés. Parmi les médicaments internes, on donnera surtout le perchlorure de fer, toutes les deux heures à la dose de 25 à 30 centigrammes dans une potion sucrée ; on peut aussi essayer l'alun, le tannin, l'acétate de plomb, que l'on associera heureusement avec l'opium et avec le vin ou le camphre dans les cas de collapsus. Les selles sont pendant longtemps colorées en noir par le perchlorure de fer, et il ne faut point confondre cette coloration avec celle du sang. Dès que les symptômes d'une menace de perforation ou d'une perforation réelle existent, le malade doit garder un repos complet, absolu, toutes les boissons doivent être prohibées, on ne donnera que quelques petits morceaux de glace, on évitera les lavements et toutes les 2 heures on administrera 5 à 10 centigrammes d'opium jusqu'à rémission des phénomènes ou narcotisation complète ; on appliquera en même temps sur le ventre des cataplasmes chauds de faible épaisseur et n'exerçant aucune pression. Si les phénomènes de la perforation traînent en longueur, on insistera pour faire garder le décubitus dorsal jour et nuit, on continuera l'opium et on nourrira le malade avec du bouillon de viande, mais en ne lui en faisant prendre que de très-petites quantités à la fois.

§ 287. *d.* **Traitement des symptômes respiratoires.** — Quant aux dangers qui proviennent des troubles de l'appareil respiratoire, nous n'avons malheureusement pas d'autres remèdes à leur opposer que des palliatifs. Contre le catarrhe bronchique intense l'on administrera des boissons chaudes, et tout le régime sera plus chaud qu'à l'ordinaire ; on donnera une faible infusion d'ipécacuanha et on fera des fomentations chaudes sur la poitrine ; lorsque les sécrétions seront très-épaisses, on tentera l'administration du soufre doré à la dose de 30 centigrammes par jour. Les râles sibilants très-étendus et l'oppression indiquent l'application de ventouses scarifiées, et dans beaucoup de cas on devra les répéter. Lorsque les bronches sont obstruées par une sécrétion abondante, on donnera l'ipécacuanha à forte dose, le sénéga, l'acide benzoïque avec ou sans camphre, et surtout la liqueur d'ammoniaque anisée (alcool rectifié 100 grammes, huile d'anis 4 grammes, ammoniaque caustique 25 grammes), ou d'après Stokes l'huile de térébenthine 20 à 30 gouttes trois fois par jour avec un peu de camphre. Lorsque la vie est réellement en danger par la réplétion des bronches, on doit donner un émétique, l'ipécacuanha à large dose,

même au plus fort de la maladie et chez les individus gravement atteints ; on ne doit pas être trop craintif, moi-même j'ai souvent beaucoup hésité à donner des vomitifs, mais j'en ai toujours vu d'excellents résultats. On combattra l'hypostase pulmonaire en faisant souvent changer le malade de côté ; lorsque la dyspnée résulte d'hypostase ou de bronchite, ou de l'impossibilité de l'expectoration par suite d'une grande faiblesse, quelques auteurs ont préconisé le castoréum, mais je n'ai sur ce point aucune expérience personnelle. La pneumonie lobaire doit être traitée par l'expectation et par la médecine du symptôme, suivant les circonstances on donnera les excitants (le camphre) ; dans la gangrène du poumon, on a beaucoup à attendre des inhalations de térébenthine, répétées 6 à 8 fois chaque jour, j'en ai vu les beaux résultats dans des cas très-graves qui ont complétement guéri ; c'est là une des plus belles conquêtes dont la thérapeutique est redevable à Skoda ; on prescrira naturellement en même temps le vin et la quinine.

Lorsque les phénomènes thoraciques persistent pendant la convalescence et que le catarrhe bronchique en particulier se prolonge, on ordonnera l'air de la campagne, l'eau de Selters (composée de bicarbonate de soude, de chlorure de sodium, d'acide carbonique) dans du lait, etc. ; lorsqu'on soupçonnera une tuberculose, on donnera de plus de l'huile de foie de morue.

Des symptômes se développent-ils dans le larynx, on calmera l'irritation de la toux par des boissons chaudes ou mucilagineuses ; s'il y a de la douleur, on appliquera des cataplasmes et même quelques sangsues ou un vésicatoire. Mais les signes d'un rétrécissement progressif du larynx peuvent survenir rapidement ou peu à peu, la voix est enrouée ou éteinte, la respiration laborieuse et bruyante, l'inspiration sibilante avec saillie des muscles du cou, l'affaissement des jugulaires, la dépression de la région diaphragmatique, la cyanose et l'asphyxie augmentent : dans ces cas, il faut songer sérieusement à la trachéotomie et la pratiquer, sauf les cas où des exsudations s'étendent dans toute l'étendue des voies respiratoires. On doit s'efforcer naturellement de faire autant que possible le diagnostic de la lésion qui amène le rétrécissement, soit par l'exploration avec le doigt, soit peut-être par l'examen laryngoscopique, bien que ce dernier offre les plus grandes difficultés chez les malades atteints d'une dyspnée intense ; aussi le plus souvent ne peut-on atteindre toute la précision désirable ; dans la plupart des cas il existe de l'œdème et de la tuméfaction de la muqueuse laryngée, des ulcérations et de

la périchondrite; cependant il faut toujours penser à la compression du larynx par un abcès de la glande thyroïde.

La clinique possède un assez grand nombre de données sur les résultats de la trachéotomie pratiquée dans ces circonstances; dans un certain nombre de cas, non-seulement la vie fut sauvée, mais le malade se rétablit complétement; cependant le rétrécissement du larynx persistait souvent et le malade était forcé de conserver longtemps sa canule, (pendant deux ans, dans un cas de Trousseau et dans un autre de Gietl). Quelques recherches laryngoscopiques ont été faites récemment sur ces affections chroniques du larynx où l'œdème, les désordres inflammatoires et les ulcérations persistaient, la santé restant par ailleurs satisfaisante. La terminaison fatale après la trachéotomie survient pendant ou immédiatement après l'opération, au bout de quelques jours ou d'une semaine par suite de pneumonie, d'épuisement, etc... A l'autopsie, en même temps que les lésions intestinales guéries ou en voie de guérison, on trouve ordinairement les formes variées de la nécrose du larynx avec une tuméfaction œdémateuse inflammatoire plus ou moins accusée de sa muqueuse; on a souvent trouvé la perforation de l'œsophage. D'une manière générale on doit, d'après l'expérience acquise, donner le conseil de faire l'opération aussitôt qu'il y a danger d'asphyxie (1).

Dans un cas de ma clinique qui donna lieu à une opération de trachéotomie, il s'agissait d'une malade de 33 ans qui avorta à la fin de la quatrième semaine de la maladie; cependant à la fin de la cinquième semaine, la fièvre avait complétement disparu, et elle se trouvait dans un état parfait de santé. A ce moment, un engorge-

(1) Les travaux sur la trachéotomie dans la fièvre typhoïde mériteront bientôt une monographie complète. — Des cas de guérison ont été publiés par: Braun et Ebhardt, de Wiesbaden; par Dinstl (*Zeitschr. de K. K. Ges. der Aerzte zu Wien* 1853, n° 59); par Haug, (*loc. cit.*, p. 90); par Kerschensteiner (*Henle et Pfeufer Zeitschr.* 1859, p. 154); par Balassa (*Wiener Wochschr.* 1862, n° 3); deux cas par Ulrich (*Bericht des Wien. Krankenhauses von* 1859, p. 23 et 39); par Huber (*Spitalzeit.ung Wien*, 1860, p. 304); par Trousseau (*Cliniq.*, I, p. 198). — Des cas sans résultat avantageux ont été publiés par Demme; par Textor (*Würzb Verh.* 1851, 5, 6); par Oppolzer (*Prag. Vierteljahr*, 1, p. 1); par Frereichs et Middeldorpff (*Wien. Woch.* 1855, n° 37); par Ulrich (*Wien. Berichte von* 1859, p. 37); par Rühle (*Kehlkopfskrankh*, 1861, p. 257). On trouve aussi sur ce sujet beaucoup de remarques et de faits intéressants dans le travail de Frey (*Heule und Pfeufer Ztschr.* VI, 1847, p. 1); de Sestier (*Archiv. génér. de méd.*, 1850, XXIII et XXIV, p, 443); de Martini (*Schmidt's Jahrb*, 1858, B, 97); de Charcot (*Gazette hebdomadaire*, 1859, août). Des cas de fausses membranes de toutes les voies aériennes, avec trachéotomie, nécessairement sans succès, ont été publiés par Hein (*Heule et Pfeufer Ztschr*, VI, 3), et par Hirsch (*Clinische Fragmente*, 1, 1859, p. 39).

ment scrofuleux existant du côté droit devient douloureux; la respiration est aussitôt gênée, la voix quelque peu altérée; au bout de deux jours, la dyspnée augmenta avec tous les signes d'un rétrécissement si considérable des voies respiratoires que la trachéotomie fut jugée nécessaire; avant l'opération un trismus intense rendait impossible toute exploration des parties internes. L'opération fut faite par le professeur Billroth, et l'on fut obligé de pratiquer pendant plus de cinq minutes la respiration artificielle avant que la malade pût respirer. Dans les leçons cliniques que je fis les jours suivants, je fis remarquer qu'une affection du larynx était invraisemblable, puisque la malade avait parlé parfaitement jusqu'au moment de l'opération, que de plus elle pouvait s'exprimer assez bien à haute voix pendant que la canule était en place, et que d'autre part l'exploration du larynx par le doigt, possible alors, avait révélé des conditions tout à fait normales. Je regardais comme beaucoup plus vraisemblable, un rétrécissement de la trachée par une thyroïdite aiguë, ou un catarrhe avec œdème de la muqueuse trachéale au voisinage de l'ancienne scrofule; sous le bord inférieur du larynx on trouvait une tuméfaction scrofuleuse de la grosseur d'une noix, consistante, un peu sensible. La malade se sentait assez bien, n'avait plus de dyspnée et elle ne faisait maintenant dans sa respiration aucune différence lorsque la canule était fermée ou restait ouverte; deux jours après cette opération la dyspnée devint plus forte, la malade ne pouvait plus respirer par le larynx, la faiblesse augmenta bientôt, il en fut de même de la dyspnée et de la cyanose, et au bout de trois jours à peine la mort arrivait.

A l'autopsie on trouva les lésions intestinales de la fièvre typhoïde guéries et dans l'utérus les traces de l'avortement; mais de plus, le corps thyroïde présentait à la partie inférieure, dans son lobe droit ayant atteint la grosseur d'un œuf d'oie, une petite tumeur égale à une noix, dont l'intérieur contenait un pus floconneux, gris jaunâtre, avec destruction et transformation graisseuse des parois internes. Directement au-dessous du larynx se trouve une cavité purulente près de la région antérieure droite de la trachée; à la surface interne de la trachée, l'on constate l'existence d'une tumeur à peine de la grosseur d'une fève et faisant une saillie jaunâtre, pustuleuse, à la surface de la muqueuse; à cet endroit l'abcès était sur le point de s'ouvrir dans la trachée; cette partie du conduit aérien était si rétrécie que la pointe du petit doigt introduite en haut par l'ouverture de l'opération ne pouvait la traverser qu'avec peine; au-dessous du point opéré, la trachée était plusieurs

fois légèrement déviée ou infléchie par les lésions de la scrofule ; on ne trouva point la cause particulière de la mort.

§ 288. *e.* **Traitement de l'anémie, des hémorrhagies.** — Quant aux états anormaux du sang, autant qu'on peut les reconnaître, on doit les combattre selon leur nature par un traitement approprié ; si l'épuisement résulte de l'anémie, s'il y a une pâleur générale, un amaigrissement rapide, on donnera de bonne heure et souvent des substances fortifiantes sous une forme liquide, surtout le jus de viande de Liebig préparé à froid, du café, des œufs, du vin, des soupes au vin, etc.... L'anémie des convalescents peut être heureusement modifiée à une période ultérieure par les ferrugineux, et naturellement par les eaux ferrugineuses acidules. Dans les états de marasme, alors que l'estomac ne supporte rien, on pourra essayer le jus de viande de Liebig, le jambon cru, la viande rôtie, le vin. Dans les hémorrhagies multiples par *dissolutio sanguinis*, on emploiera les acides minéraux et en particulier l'acide sulfurique et l'eau de Rabel, on ne connaît pas d'autres hémostatiques plus puissants ; on ne doit point cependant trop en attendre. Il y a du reste une chose encore plus importante, c'est de veiller exactement aux conditions diététiques et surtout à la pureté de l'air, aux méthodes rafraîchissantes et à un régime très-reconstituant. Dans les états de pyémie, l'emploi de la quinine à la dose de $0^{gr},30$-$0^{gr},80$ dans les vingt-quatre heures et prolongé longtemps est ce qu'il y a de mieux. Les épistaxis par trop intenses seront combattues par les applications froides, par l'aspiration ou l'irrigation d'eau glacée, par l'introduction de boulettes de charpie imbibées d'une solution de perchlorure de fer ou d'alun, et en cas de nécessité par le tamponnement ; à l'intérieur, on prescrira l'acide sulfurique.

§ 289. *f.* **Traitement des troubles urinaires.** — Parlons maintenant de la sécrétion urinaire ; le médecin devra veiller à ce que le malade, qui oublie d'uriner, urine souvent ; et lorsqu'une véritable rétention se produira avec douleur dans la vessie, il pratiquera sans tarder le cathétérisme 3-4 fois par jour. Cette intervention du médecin est plus fréquente dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde, et il est parfois nécessaire après l'introduction du cathéter d'exercer une pression sur la région vésicale pour faire sortir le liquide. Des boissons mucilagineuses et abondantes, des fomentations chaudes et des bains seront indiqués lorsque l'aspect de l'urine laissera supposer quelque affection diphthéritique de la muqueuse vésicale. Si la sécrétion urinaire est rare, on fera boire pendant quelques jours de grandes quantités d'eau de

Selters et, lorsque rien ne s'y oppose, on donnera un bain tiède; l'émission abondante d'une urine pâle a lieu souvent après le bain, avec une amélioration des phénomènes morbides; le café augmente chez beaucoup de malades la sécrétion de l'urine.

§ 290. *g*. **Traitement des troubles de l'innervation.** — On ne doit point trop se presser de combattre les symptômes cérébraux et nerveux et, lorsqu'ils semblent réclamer une intervention particulière, on doit chercher à établir la cause essentielle de leur intensité trop grande ou de leur forme anormale. Très-souvent cette appréciation ne peut être faite que d'une manière approximative, mais il vaut encore mieux se fonder sur elle, que d'administrer d'une manière banale une série de remèdes dans des états qui peuvent être de nature très-différente.

Dans la première période, l'exagération des symptômes cérébraux, de la céphalalgie, du vertige, du délire, tiennent le plus souvent à une chaleur fébrile excessive ; plus la tête est brûlante et injectée, plus on doit insister jour et nuit sur les applications continues d'eau froide et de glace; les ventouses à la nuque ne seront prescrites que dans les cas exceptionnels, lorsqu'il y a une rougeur très-considérable de la tête. Mais dans les cas où une grande surexcitation nerveuse avec insomnie , douleurs, délire agité et même furieux, coïncide avec une fièvre modérée et une température fraîche de la peau, chez des individus anémiques épuisés et surexcités auparavant, on donnera utilement les nervins, l'infusion de valériane que l'on pourra employer aussi en lavement, de petites doses de camphre et de musc, mais surtout l'opium et de préférence l'opium administré le soir en une seule dose ; d'après l'état des forces les spiritueux pourront être prescrits simultanément. Le même traitement s'appliquera à ce délire agité des malades adonnés à l'ivrognerie, délire qui se rapproche à un si haut degré du délirium tremens et s'accompagne de tremblement et d'impressions de frayeur. Ces états de surexcitation nerveuse avec faiblesse considérable et accélération de la respiration sont souvent combattus d'une manière très-efficace par les bains tièdes prolongés et principalement par le drap humide ; le malade, après y être resté pendant deux heures, subit ensuite une aspersion d'eau froide à 25-28° c. Ce traitement doit être, suivant les circonstances, répété 2-3 fois par jour. Les états de torpeur sont encore moins accessibles à l'action des médicaments; contre une stupeur intense, on fera usage de larges sinapismes et d'affusions froides sur la tête.

La véritable adynamie avec prostration, pouls faible, fréquent et petit, affaiblissement des bruits du cœur (1), réclame les stimulants, quel que soit l'état du malade, qu'il y ait stupeur ou surexcitation, que la langue soit sèche ou humide, que la peau soit sèche ou moite ; un vin généreux, pur ou mêlé avec de l'eau, est avant tout indiqué ici, on en donnera chaque jour quelques onces et en plus grande quantité suivant les circonstances ; le camphre paraît convenable à la dose de 0gr,30 à 0gr,60 par jour, surtout dans les états de faiblesse profonde avec refroidissement ; le musc sera donné à la dose de 5 à 15 centigrammes, mais de préférence dans les états ataxiques avec soubresauts de tendons, avec grincements de dents, etc. Les troubles nerveux, qui persistent assez souvent comme suites de la fièvre typhoïde, réclament avant tout beaucoup de ménagement des facultés intellectuelles et affectives, une alimentation réparatrice avec séjour à la campagne, l'usage des bains et des ferrugineux. Les parésies et les paralysies persistantes ne doivent pas être traitées violemment ; on pourra dans ce but utiliser les stations thermales de Wildbad, de Pfäfers, de Gastein, et lorsque celles-ci ne réussissent pas, on aura recours aux eaux minérales chlorurées ou aux bains de salines riches en acide carbonique; on devra être extrêmement prudent dans l'emploi des bains de mer, de la noix vomique et de l'électricité. Les mouvements méthodiques actifs et passifs peuvent favoriser la guérison. Lorsque les douleurs de tête se prolongent, on peut en dehors du traitement général indiqué tenter l'application d'un vésicatoire sur la nuque, l'emploi prolongé de la valériane, etc....

§ 291. *h.* **Traitement du décubitus, de l'érysipèle, de l'otorrhée, etc.** — Les complications suivantes donnent lieu à quelques considérations thérapeutiques importantes. Lorsque le *décubitus* commence, aussitôt que le dos devient rouge, on doit faire prendre au malade une position latérale, autant que possible continue; quand le décubitus est dorsal, on mettra sous le dos des couches épaisses d'ouate, on observera la plus scrupuleuse propreté, on lavera sou-

(1) Dans ces états de collapsus brusque ou progressif, dépendant de la paralysie du cœur, il y a deux indications à remplir: 1° diminuer la température interne qui est d'ordinaire excessive, tandis que les téguments sont froids et livides ; c'est le sulfate de quinine qui peut rendre alors des services, à l'exclusion de la digitale et des bains froids qui aggravent d'ordinaire cet état ; les applications de vessies de glace sur la région précordiale sont en pareil cas très-usitées en Allemagne ; 2° stimuler l'action du cœur, ce qu'on obtient par les alcooliques, le café, peut-être le camphre. La quantité d'alcool doit surtout être proportionnée aux habitudes antérieures et à la tolérance des malades. E. V.

vent les endroits malades avec de l'eau froide, de l'alcool, du vin rouge, de l'alcool camphré, etc... L'érythème devient-il plus intense, des érosions se forment-elles, on fera des lotions avec de l'eau blanche, on appliquera du collodion, une pommade au tannin; dans le décubitus gangréneux, les cataplasmes doivent d'abord être mis en usage, puis la charpie avec une couche de camphre, avec une infusion de camomille et de vin, avec de l'eau chlorée, une solution de chlorure de chaux ou de chlorure de zinc ou enfin de permanganate de potasse, etc... On pourra toucher les surfaces avec la pierre infernale et, suivant les circonstances, empêcher la plaie de toucher les draps ou employer un coussin à air ou à eau ; les escharres doivent être enlevées chaque jour avec des ciseaux et des pinces ; après avoir nettoyé les surfaces, on peut les enduire d'une couche de glycérine. Les emplâtres doivent être proscrits d'une manière générale dans le traitement du décubitus, car sous cette enveloppe les résorptions putrides s'effectuent plus rapidement (1).

Dans la thrombose des extrémités inférieures, on doit faire garder au membre le plus grand repos, l'élever un peu et l'envelopper dans la ouate ; le plus souvent l'état de ces malades réclame l'usage du vin et de la quinine. Les parotides sont simplement traitées par les cataplasmes et ouvertes le plus tôt possible, en prévision des désordres locaux que peut entraîner la suppuration ; dans la fièvre typhoïde on doit hâter la maturation des abcès et les vider rapidement, car l'on diminue ainsi la douleur et la fièvre, et il n'en résulte jamais d'inconvénient. Dans l'*érysipèle* on se contentera de protéger les surfaces ; les fosses nasales seront lavées et maintenues libres par une injection d'eau tiède ; les applications de collodion et de pierre infernale sur les parties enflammées ne présentent aucun avantage sérieux. S'il existe une otorrhée, le plus souvent avec perforation de la membrane du tympan, on observera la plus grande propreté et on fera coucher le malade sur le côté atteint ; il devient bientôt utile de faire des injections avec une faible solution d'acétate de plomb ; les altérations consécutives

(1) C'est dans ces cas surtout que les matelas à eau rendent des services inappréciables ; en vertu du principe hydrostatique, les parties qui reposent sur le matelas perdent de leur poids une quantité équivalente à peu près au poids de l'eau qu'elles déplacent et qu'elles refoulent latéralement ; il en résulte une diminution notable de la pression supportée par ces parties.

Nous avons en outre tiré un grand avantage des applications fréquemment répétées d'une solution d'hydrate de chloral (1 gram. pour 200), à la fois comme détersif et comme désinfectant. E. V.

de l'ouïe réclament un traitement spécial dont nous n'avons pas à nous occuper ici (1). L'hydropisie consécutive à la fièvre typhoïde, ne relevant point d'une lésion rénale, réclame un traitement tonique et diurétique, et se trouve surtout heureusement modifiée par un vin fortifiant.

§ 292. *i.* **Traitement des différentes formes.** — Quant aux formes particulières et aux modifications du cours de la maladie, il y a fort peu de préceptes spéciaux à donner qui n'aient été déjà développés. Lorsqu'on a lieu de supposer un typhus ambulatorius, on doit ordonner au malade le séjour au lit et le soumettre à toutes les précautions hygiéniques déjà signalées. Dans les cas légers à marche bénigne, on doit donner le moins possible de médicaments et même s'en abstenir tout à fait; dans les fièvres muqueuses à forme traînante, on se gardera d'intervenir violemment, on fera boire de grandes quantités d'eau de Selters, puis dans l'intervalle une solution avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique; on prescrira une nourriture convenable composée de substances liquides, et l'on enverra en même temps le malade respirer l'air de la campagne; la quinine et le fer peuvent être utiles en ce moment. Il n'y a pas de traitement spécial pour les cas à marche rapide qui, dès le début, s'accompagnent de phénomènes fébriles intenses, d'une surexcitation nerveuse violente et épuisent bientôt le malade; un air frais, un traitement général rafraîchissant avec applications prolongées de glace sur la tête, des bains tièdes et froids lorsque la chaleur est très-considérable, l'enveloppement humide, l'évacuation des matières intestinales par des purgatifs doux, l'opium pour combattre la surexcitation nerveuse: tels sont les moyens thérapeutiques les plus puissants.

§ 293. *j.* **Médications spéciales; leur valeur.** — Quelques remarques peuvent trouver ici leur place au sujet de certains remèdes souvent employés ou proposés dans la fièvre typhoïde. On ne saurait parler de la saignée générale que pour tenir le médecin en garde contre elle; il n'y a point de circonstances dans lesquelles elle soit réellement indiquée; la plupart du temps elle ne donne point lieu à un soulagement passager comme dans les autres maladies aiguës, et le plus souvent elle doit être considérée comme nuisible, ou du moins comme tout à fait inutile. Les émissions

(1) Comparez : Itard, *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*, 2e édition Paris, 1842. — Triquet, *Traité pratique des maladies de l'oreille*. Paris, 1857, p. 293. — Bonnafont, *Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille*, 2e édition. Paris, 1873; — et les écrits de Tröltsch et de Kramer.

sanguines locales sur la poitrine, sur l'abdomen, peuvent trouver leur raison d'être dans certaines circonstances. — L'émétique, vivement recommandé encore en 1846 par Puchelt pour couper le processus typhique, et employé autrefois d'une manière assez générale contre les phénomènes gastriques du début, est également nuisible dans la majorité des cas en développant de la diarrhée, en l'augmentant, et en produisant d'une manière continue des nausées et des désordres de l'estomac. Cependant deux indications réclament l'emploi des vomitifs, la nécessité de débarrasser l'estomac de matières nuisibles ou la menace d'asphyxie par sécrétion bronchique.

On ne saurait approuver la méthode purgative prolongée ; depuis longtemps personne ne croit plus aux résultats heureux obtenus par Larrocque à l'aide de l'usage continu de l'eau de Sedlitz ; les cas nombreux où les malades se purgent ou sont purgés fortement dès le début avec du jalap, avec une forte infusion de séné, prennent une marche le plus souvent très-désagréable et parfois très-grave. Au contraire, l'évacuation des matières intestinales par des lavements, par des purgatifs légers, au début lorsqu'il y a un peu de diarrhée, et dans le cours de la maladie lorsque le malade n'a pas été à la selle pendant deux jours, a toujours un résultat utile ; on peut du reste justifier cette méthode au point de vue théorique, en faisant remarquer qu'une grande quantité de substances ayant subi la décomposition putride ne peuvent que nuire par leur contact avec une muqueuse intestinale fortement altérée, et que leur évacuation amène très-souvent un soulagement direct et général. Je donne dans ce but, à la première période de la maladie, le calomel à la dose de $0^{gr},25$ deux fois par jour ou de l'huile de ricin, non que je considère comme identique l'action de ces deux remèdes sur l'intestin, mais je ne puis reconnaître ici au calomel d'autre effet important que celui d'un purgatif doux, et je ne saurais établir entre eux quelque différence d'indication ; ce sont là deux remèdes sûrs, non douloureux, toujours inoffensifs, agissant légèrement et ne prolongeant pas longtemps leur action.

§ 294. **Du calomel, ses indications, sa valeur.** — Le calomel employé à plus fortes doses a trouvé tant d'appui en Allemagne et a soulevé tant de discussions, que nous devons nous étendre un peu plus sur ce médicament ; Wedemayer l'avait recommandé en 1813, puis Lesser en 1830, plus tard Sicherer, Taufflieb, Schönlein, Traube et beaucoup d'autres en firent usage. Tandis qu'on administrait autrefois une ou plusieurs doses d'un gramme, et qu'on se vantait de

cette méthode pour couper la maladie dès le début, on a donné dans ces derniers temps des doses plus fractionnées ou plus faibles, et on leur a attribué la propriété, non d'arrêter rapidement le processus morbide, mais bien de le rendre seulement plus bénin : Schönlein et Traube donnaient chaque jour trois fois 25 centigrammes, Taufflieb de 25 centigr. à $1^{gr},50$; Wunderlich n'administrait en tout que 25 centigrammes une fois et au plus deux fois le jour; pour ma part j'ai presque sans exception administré deux fois par jour $0^{gr},25$ matin et soir.

Le résultat ordinaire consiste dans quelques évacuations grises ou brunâtres, formant une bouillie peu épaisse ; parfois le médicament est rapidement vomi, la salivation est très-rare chez ceux qui ne prennent que deux doses quotidiennes de $0^{gr},25$. Ceux qui vantent le plus le calomel lui attribuent comme effet thérapeutique une diminution rapide du malaise général, de la fièvre, des symptômes cérébraux, une réduction considérable du cours de la maladie, une infiltration plus faible dans la muqueuse de l'iléon et une résorption plus rapide des produits morbides. Ce traitement convient au début, surtout dans la première semaine, et pour les cas où il n'y a que peu ou même point de diarrhée. L'innocuité du calomel ainsi administré est hors de doute, et les données suivantes nous serviront pour nous orienter dans la question. Sur 44 malades (22 H. 22 F.) que j'ai ainsi traités, 36 guérirent, 8 moururent dont 5 hommes et 3 femmes ; c'est là une mortalité de 18 pour 100; sur les 35 qui guérirent, 22 eurent une fièvre typhoïde légère ; chez 8 elle fut moyennne ; chez 6 elle fut grave et même chez quelques-uns très-grave. Parmi les cas légers il y en avait plusieurs qui dès le début devaient être rangés avec la plus grande vraisemblance parmi les fébricules. Dans beaucoup de cas il n'y eut aucun résultat direct sur les symptômes, dans d'autres il semblait que l'état général, la température, le pouls s'étaient de suite améliorés sous l'influence de l'action du calomel. Wunderlich a obtenu de meilleurs résultats en ce qui concerne la mortalité ; sur 101 malades traités par le calomel, 10 seulement moururent. Taufflieb, qui a fait connaître ses nombreuses recherches sur l'emploi de cette méthode, a obtenu sur 518 cas une mortalité d'à peu près 12 pour 100, proportion qui ne doit pas paraître extrêmement faible, vu que sa statistique porte sur tous les cas d'une grande épidémie et qu'il y a toujours alors un grand nombre de cas légers. Il est tout à fait clair en soi que le calomel ne coupe pas la fièvre typhoïde, car après son usage on retrouve à l'autopsie

les mêmes lésions cadavériques, ceux qui guérissent présentent la même éruption de roséole, etc... Ses bons effets ne sont directement appréciables que chez un certain nombre de malades, et on ne saurait méconnaître que l'on constate assez souvent cette amélioration au septième jour lorsque le malade n'a pris aucun médicament actif; enfin, on n'est pas en état de distinguer dans la première semaine les cas pleinement développés des cas plus légers appartenant aux formes abortives ou aux fébricules. Je ne me rangerai donc pas au nombre des ardents défenseurs de l'emploi du calomel dans la fièvre typhoïde, et il me semble qu'il n'y a aucune différence depuis que j'emploie l'huile de ricin au lieu de calomel; mais je pense que ces deux remèdes peuvent être administrés dans la période du début à titre de laxatifs légers (1).

Serres a proposé en 1847, au lieu de calomel, un traitement complet par le mercure : ce traitement consistait dans des frictions abondantes d'onguent napolitain et dans l'emploi répété deux ou trois fois par jour d'un gramme de sulfure noir de mercure. Ce traitement fut à peu près préconisé comme le calomel en Allemagne, et Serres attachait surtout une importance principale à l'action locale du remède; cette méthode a eu des imitateurs, elle semble aujourd'hui tout à fait abandonnée et avec raison.

§ 295. **Excitants, leurs indications.** — Une grande partie de

(1) Le traitement dit antipyrétique a en partie supplanté en Allemagne depuis quelques années ce qu'on y appelle, même aujourd'hui, le traitement spécifique, dont le mercure, et surtout le calomel, est l'agent principal : à ceux qui croiraient encore que le calomel est un spécifique capable de juguler ou de faire avorter la fièvre typhoïde, opinion naguère très-répandue en Allemagne, il suffit de citer le fait de ce malade qui contracta une fièvre typhoïde grave, alors que depuis plusieurs jours il suivait un traitement antisyphilitique consistant à prendre chaque jour 2 doses de calomel de 50 centigrammes. — L'emploi du calomel dans la fièvre typhoïde est journalier dans beaucoup de cliniques allemandes, où on ne partage pas la sage réserve de Griesinger, et il est intéressant d'en faire connaître le résultat d'après un mémoire très-soigné de Liebermeister (*Deutsches Archiv f. kl. Med.* 1868, t. IV, p. 413). A tous les malades qui entraient avant le 9e ou 10e jour, L. donnait par jour 3 ou 4 doses de 50 centigrammes de calomel; il en a traité ainsi 800; presque toujours il arrivait à la salivation. Il se loue cependant beaucoup du traitement, et donne à l'appui la statistique suivante:

1° Traitement symptomatique, varié : 100 cas (répartis ainsi : cas légers, 27,6; cas moyens, 11,4; cas graves 61,0) ont donné 18,3 décès, soit la proportion réputée moyenne;

2° Traitement spécifique par le calomel : 100 cas (répartis ainsi : cas légers, 28,3; cas moyens, 26,0; cas graves, 46,0) ont donné 11,7 décès : le traitement dit antipyrétique n'en a donné depuis que 8,2 p. 100 entre les mains du même observateur.

Il est indispensable de faire remarquer que les cas graves étaient beaucoup plus fréquents (61 p. 100) chez les malades qui n'ont pas été traités par le calomel, ce qui explique leur excès de mortalité.

E. V.

l'ancienne École allemande, ce qui restait des partisans éclectiques de la théorie de l'irritation, Hufeland et ses disciples, etc., voyaient dans les excitants le remède spécifique du typhus. Ils réservèrent ce nom, ou le nom de fièvre nerveuse, aux cas où il existait un état typhoïde bien accusé, et l'on chercha de nouveau « la cause prochaine de la fièvre nerveuse dans la faiblesse et l'activité anormale de l'ensemble du système nerveux » (Hufeland) ; ils considérèrent dès lors les excitants comme le meilleur moyen à lui opposer.

Le traitement persévérant de la maladie tout entière par les excitants, la valériane, l'ammoniaque, le camphre, le musc, le castoréum, l'éther, et à une période ultérieure par le quinquina, le calamus, les teintures amères, etc., fut une méthode manifestement nuisible (1). Les meilleurs médecins se conformèrent à la donnée expérimentale, et s'en tinrent surtout dans la grande majorité des cas aux excitants les plus faibles, à l'infusion de camomille, à l'esprit de Mindérérus, etc., ou aux substances que l'on comptait encore dans cette école au nombre des excitants, tels que les acides minéraux, les bains froids et tièdes, etc... (2). Mais d'une manière générale on avait autrefois de la tendance à employer les excitants les plus forts pour combattre des symptômes qui n'en justifiaient point l'emploi; avec l'apparition des antiphlogistiques, avec la doctrine de la fièvre entéro-mésentérique, avec l'explication toute différente que l'on donna de la nature de la fièvre typhoïde, l'usage des excitants fut fortement restreint, et même beaucoup trop dans bien des pays. Il est reconnu aujourd'hui qu'on ne doit point les employer comme autrefois contre l'affaissement considérable, la sensation d'épuisement, contre la faiblesse musculaire en tant qu'essence de la maladie, et enfin contre la stupeur, la prostration et le délire; ces symptômes appartiennent plus ou moins au cours régulier de la fièvre typhoïde, dans le plus grand

(1), Rasori, à la suite des mauvais effets du traitement de Brow dans les fièvres pétéchiales de Gênes, devint un adversaire de la méthode de Brown, et inventa le controstimulisme. — Todd, de Londres, a jadis institué et préconisé une nouvelle méthode thérapeutique du typhus et de la plupart des autres maladies aiguës; elle consiste dans l'emploi habituel de simulants énergiques (eau-de-vie, éther, etc.). Cette méthode a été, en Angleterre, l'objet de beaucoup de discussions, mais elle n'est nulle part devenue d'un emploi général, et elle est tombée dans l'oubli.

(2) Horn (*Horn's Archiv*, 1808, t. IV, p. 148) dit que dans les typhus caractérisés par des vertiges, une grande chaleur, du délire, les yeux brillants, le pouls plein et fort, etc., rien n'est plus nuisible que les remèdes violents et excitants, « l'emploi des remèdes légèrement stimulants, des acides minéraux, des boissons un « peu excitantes, des bains frais ou froids, est ici tout à fait indiqué. »

nombre des cas ils n'ont rien de menaçant, et avant tout ils ne réclament pas les excitants.

La dépression des forces, qui indique le plus souvent l'usage des excitants et rend leur emploi nécessaire, tient essentiellement à la diminution de l'activité du cœur et coïncide avec les phénomènes de collapsus déjà signalés. Lorsque les mains, les pieds et toute la surface du corps se refroidissent, lorsque le pouls, les battements et les bruits du cœur s'affaiblissent, on doit employer le vin et le camphre, et combattre le refroidissement des extrémités en excitant fortement la peau par des sinapismes, par des frictions avec l'alcool camphré ; on peut donner également le café noir très-chaud, ainsi que l'éther acétique à la dose de 8-10 gouttes répétée deux fois à une heure d'intervalle.

Du reste, les excitants ont un emploi utile et très-fréquent dans la fièvre typhoïde ; ils ont une grande action dans les états de surexcitation, de délire vague, d'agitation extrême, de crampes, chez les individus anémiques antérieurement affaiblis ou épuisés par une cause quelconque. Ce sont là des états morbides que l'on peut souvent attribuer à l'anémie cérébrale, et d'autant plus naturellement que la chaleur fébrile est plus modérée et le pouls plus petit. Ces agents sont indispensables dans le traitement de la fièvre typhoïde chez les vieillards, et souvent d'une utilité très-marquée chez les enfants ; ils permettent enfin aux individus affaiblis de parcourir le processus morbide, dans un grand nombre de cas ils facilitent la résolution d'états adynamiques mal déterminés, et je ne sache rien de plus dangereux pour un individu atteint de fièvre typhoïde que cette anxiété extrême qui suit l'emploi des antiphlogistiques. Dans le doute on doit plutôt donner les excitants que les proscrire, l'on mesurera leur utilité par les effets qu'ils produiront ; si la surexcitation, la fréquence du pouls, la chaleur augmentent après leur emploi, on les interrompra ou on les diminuera, mais ils doivent être le plus souvent continués et on ne doit pas les supprimer tout d'un coup. Le meilleur des stimulants consiste pour moi dans un vin généreux, dans la grande majorité des cas il a l'avantage sur les autres excitants ; on ne le mélangera point avec de l'eau si l'on veut obtenir un effet puissant ; sa quantité sera réglée d'après les circonstances ; dans les cas les plus graves, j'ai souvent vu guérir les enfants de 8-10 ans, et leur guérison était due à l'usage continué pendant des semaines d'une demi-bouteille de vin français prise chaque jour. La nature de la maladie rend l'indication du vin très-rare dans la première ou au

début de la seconde semaine de la fièvre typhoïde, sauf peut-être en petite quantité chez les individus très-affaiblis; mais elle motive son emploi ordinairement à l'apogée du processus morbide et dans la période de réparation ; à ce moment mes malades prenaient presque tous sans exception 1/4-1/2 bouteille de vin, les résultats en étaient excellents et la guérison était plus rapide.

Le musc remplit un assez grand nombre d'indications, qui ne se confondent pas avec celles du vin et du camphre ; on l'emploie avec le plus grand succès lorsqu'une surexcitation violente, de l'agitation et surtout des phénomènes convulsifs coïncident avec une dépression générale des forces, quel que soit du reste l'état de la peau, qu'elle soit fraîche et moite ou sèche et brûlante. L'action fortifiante et à la fois calmante du musc sur le système nerveux est généralement précoce ; quand le remède doit agir, elle est d'ordinaire déjà appréciable au bout de 24 heures, elle s'accompagne de sueurs ; il faut soutenir l'effet par de nouvelles doses, qui doivent être de 5 à 10 centigr. chaque fois.

§ 296. **Digitale, quinine, sulfate de magnésie.** — Wunderlich (1) a recommandé la digitale comme un agent capable de calmer le mouvement fébrile, et indiqué dans les cas graves au plus fort de la maladie, alors que la température était très-élevée, que les rémissions du matin étaient faibles et que le pouls était très-fréquent. Bien que je n'aie ainsi traité qu'un petit nombre de fièvres, une dizaine environ, je considère cette recommandation comme fondée, car l'action de ce médicament m'a paru favorable. Un remède important dans un assez grand nombre de cas, c'est la quinine, non qu'il agisse comme spécifique, mais il est éminemment utile dans les états fébriles adynamiques de l'apogée de la maladie et surtout de la seconde période; il est aussi très-avantageux dans les états pyémiques ou septicémiques, aigus ou très-prolongés, par exemple dans la cachexie avec abcès multiples,

(1) Wunderlich, *Archiv für Heilkunde,* 1860; Hirtz, *Bullet. thérapeut.*, 1869. M. le professeur Hirtz, de Strasbourg, qui a fait une étude si complète de la digitale dans les maladies fébriles, a observé dans la fièvre typhoïde une sorte de dédoublement de l'action pharmacodynamique de cet agent : au bout de 3 ou 4 jours d'administration du médicament (1 gr. de poudre en infusion), il a vu souvent le pouls tomber de 120 pulsations à 60 et au-dessous, et se maintenir à ce chiffre pendant 1 ou 2 septenaires; au contraire la température fébrile, après avoir subi un abaissement incomplet, revenait aux chiffres habituels + 39 à 40°, de sorte que le malade continuait sa fièvre typhoïde avec un pouls de 60 pulsations et une T. axillaire à 39,5 ; dans ces cas, les stases sanguines si communes à la période de séparation étaient notablement plus rares, en particulier celles du parenchyme pulmonaire (Communic. orale) E. V.

dans des lésions de décubitus persistantes, etc. La quinine semble conserver les forces dans l'appareil de l'innervation, elle convient à ces processus que caractérise une fièvre intense ou faible, aussi bien qu'à ces états morbides qui réclament l'emploi du vin, du café et d'une nourriture fortifiante; le sulfate de quinine doit se donner chaque jour à la dose de 0gr,40-0gr,50 et même 0gr,75 ; il semble du reste que des doses encore plus petites accélèrent la période de réparation et aient le pouvoir de conserver les forces.

J'ai fait récemment une série d'expériences avec le sulfite de magnésie que Polli avait recommandé avec tant d'instance dans la plupart des maladies zymotiques ; je le donnais chaque jour à la dose de 6 grammes ou 60 centigrammes de deux heures en deux heures et je le continuais pendant des semaines ; 31 cas furent ainsi traités, 2 seulement moururent et beaucoup revêtirent une forme très-légère se rapprochant de la forme apyrétique. Ces résultats ont une signification très-favorable ; cependant je ne veux pas les considérer comme définitifs, car à cette époque la fièvre typhoïde était très-rare et très-bénigne. Dans les cas graves on ne pouvait obtenir aucun résultat avantageux de la médication et, point essentiel, au commencement de l'expérimentation, on donna par erreur les mêmes limonades acides que l'on administrait au début comme boissons ; le résultat fut le même, favorable, tandis que d'après Polli l'emploi simultané des acides minéraux doit annihiler complétement l'action du remède. Je n'ose donc affirmer que la faible mortalité et la bénignité de la marche dans beaucoup de ces cas soit la conséquence du remède plutôt que d'autres influences. En tous cas le sulfite de magnésie a été ici tout à fait inoffensif et *peut-être* très-utile ; c'est là une médicationqui mérite d'être encore expérimentée.

§ 297. **Bains et emploi extérieur de l'eau**. — On peut obtenir beaucoup dans la fièvre typhoïde par les *bains* et par l'application extérieure de l'*eau* au moyen de divers procédés. Les lavages à l'eau froide et les bains frais à 21°-26° C. ont déjà été mentionnés ; les bains d'eau tiède à 31°-32° C., ont d'une manière générale pour résultat de faire baisser la fréquence du pouls, de diminuer la soif, de rendre la langue propre et humide, de porter à la transpiration et d'amener la moiteur de la peau ; ils réussissent parfois très-bien à calmer les douleurs, à apaiser l'innervation et à rendre le sommeil au malade. Au plus fort de la maladie, le bain est surtout indiqué, lorsque la peau est sèche et rude, lorsque la faiblesse n'est pas trop considérable et que la surexcitation nerveuse est grande;

s'il y a en même temps délire, on y associera les applications froides sur la tête; la bronchite n'est pas une contre-indication. A cette période le bénéfice du traitement n'est que momentané, mais plus tard il est beaucoup plus marqué et durable, à l'époque où la maladie s'apaise, au début de la convalescence, quand la surexcitation nerveuse persiste, que le sommeil et l'appétit ne se rétablissent pas, que la peau reste sèche et l'urine peu abondante ; tous ces troubles disparaissent après le premier bain ou au bout de quelques jours par l'emploi répété du même moyen. Les bains tièdes agissent également d'une manière excellente pour confirmer le rétablissement. Les affusions froides de trois à six seaux dans une cuve vide ou à moitié remplie sont surtout utiles chez les individus vigoureux plongés dans une stupeur profonde, en proie à une prostration extrême, à un délire torpide et à une chaleur intense de la peau; la fréquence du pouls et la température du corps diminuent souvent, toutefois d'une manière passagère ; la stupeur se modère, le facies est meilleur, le malade revient à lui, et souvent le sommeil et les sueurs surviennent bientôt, la teinte livide de la peau disparaît. Ces affusions conviennent encore lorsque des phénomènes convulsifs coïncident avec une grande stupeur et que la peau est froide, pâle et couverte de sueurs visqueuses ; elles ne sont point indiquées lorsque la fréquence et la faiblesse du pouls sont trop marquées.

§ 298. **Traitement exclusivement hydrothérapique.** — Il est difficile pour qui n'en a pas une grande expérience personnelle, de porter un jugement définitif sur la valeur du *traitement hydrothérapique exclusif*, et l'on doit se garder autant des éloges enthousiastes des premiers réformateurs thérapeutistes que du blâme infligé aux tentatives tout à fait malheureuses du traitement antipyrétique par l'eau froide. Outre les expériences précieuses de médecins anciens, de Currie, de Horn, nous avons sur cette question des communications importantes et récentes faites par E. Brand de Stettin. Ces travaux (1) ont donné un intérêt particulier à cette thérapeu-

(1) Brand, *Die Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1861 ; *Zur Hydrotherapié des Typhus*. Stettin, 1863.

Nous croyons ne pouvoir nous dispenser, dans l'édition nouvelle d'un Traité allemand sur les fièvres, de donner un aperçu rapide de la méthode suivie presque universellement aujourd'hui en Allemagne, pour le traitement de la fièvre typhoïde. A l'époque où Griesinger écrivait son livre, le nouveau traitement était à peine connu, et n'avait pas subi le contrôle d'une large expérience ; les mémoires de Jurgensen (*Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des Kaltenwassers*, Leipzig, 1866), H. Ziemssen et H. Immermann (*Die*

tique et cela non-seulement en raison des résultats favorables obtenus en ce qui concerne la mortalité, mais parce que l'auteur a

Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis, Leipzig, 1870), etc., ont apporté depuis un contingent de faits et de résultats pratiques, dont Griesinger n'eût pas manqué d'apprécier la valeur.

La fièvre typhoïde est une maladie spécifique ; en supposant même qu'on doive conserver l'espoir de découvrir un jour un antidote ou un contre-poison, un agent curatif aussi spécial que le mercure et l'iode dans la syphilis ou le quinquina dans les fièvres palustres, jamais le traitement par les bains froids ne pourrait justifier l'épithète de spécifique que lui donnent à tort ses prôneurs. Mais on part de cette idée que dans la fièvre typhoïde la mort a rarement lieu par suite de complications proprement dites ; le plus souvent elle résulte de désordres anatomiques (dégénérescences graisseuses des parenchymes) ou de troubles fonctionnels (en particulier la paralysie du cœur) dérivant uniquement de la fièvre et en particulier de l'élévation de la température. On s'est donc efforcé de combattre l'élément fièvre, non-seulement par l'eau froide et la soustraction physique du calorique, mais encore par la quinine, la digitale, la vératrine, etc. : c'est ce qu'on a appelé le traitement ou la méthode *antipyrétique*. Voici maintenant le modus faciendi adopté généralement à Leipzig, à Bâle, à Berlin, etc.

1° *Bains frais*. Toutes les fois que la température axillaire dépasse + 39°c., et la T. rectale 39°,5, on plonge le malade dans un bain frais, d'ordinaire à + 24° C., variable entre 22° et 28° suivant les cas. Le bain dure de 5 à 10 minutes, on le renouvelle de quatre à douze fois en 24 heures, le plus souvent de quatre à six fois ; certains malades en ont pris 200 dans le cours de la maladie, la plupart n'en prennent que 40 à 50 : dès que le thermomètre remonte à 39°, on donne un nouveau bain. Pour les individus débiles ou susceptibles, Ziemssen commence par un bain à + 35 qu'on refroidit progressivement jusqu'à + 22°, dans le cours d'une heure environ. Après le bain, la diminution de la température centrale est plus faible qu'on ne le croirait (1 à 2 degrés en moyenne), et l'effet ne persiste guère plus de 2 heures ; dans les cas graves, la chaleur reparaît même plus vite, et c'est là un signe pronostic assez grave. Les enveloppements froids ont une action beaucoup plus faible, on les réserve surtout pour les enfants ; les affusions, les applications locales n'ont que peu d'action sur la température générale ; elles ont toutefois leurs indications spéciales. L'amélioration très-marquée qui suit les bains encourage les assistants, et rend peut-être d'une application moins difficile ce traitement rigoureux.

Il y a trois contre-indications principales : 1° il va de soi que les perforations, en raison du danger des déplacements violents et des efforts que nécessitent les bains, en contre-indiquent formellement l'emploi ; 2° les hémorrhagies intestinales, provoquées peut-être par l'ischémie périphérique et le refoulement du sang dans les organes internes, sont en tout cas aggravées ou ramenées par les bains froids ; 3° quand la fièvre a déjà duré longtemps, que le tissu du cœur est altéré, et que l'organe est paralysé, on observe le *collapsus*, le refroidissement des extrémités et des téguments, la faiblesse du pouls, coïncidant avec une T. interne excessive ; dans ces conditions le bain froid augmente encore le collapsus, il augmente l'ischémie périphérique et la stase des organes centraux ; les bains ont été commencés trop tard, ou bien ils ont été inefficaces, il faut les abandonner. — Les engouements passifs des poumons ne sont pas une contre-indication, les bains les dissipent même souvent ; au contraire, les inflammations véritables, pneumonies, bronchites aiguës très-étendues, etc., doivent faire suspendre leur emploi.

2° *Quinine*, *digitale*, etc. Les Allemands associent très-souvent, quelques-uns même toujours, les médicaments antipyrétiques aux bains froids. Pendant le premier septenaire, quand la T. n'est pas arrivée au fastigium, et quand le diagnostic n'est pas encore certain, on se contente de tempérer la fièvre par la digitale (1 gr.

institué un traitement scientifique de la maladie, parce qu'il a détaillé les mesures à prendre dans cette méthode, et que dans le

de poudre en infusion) (Wunderlich, *Archiv der Heilk.*, 1862, p. 87 ; Hirtz, in *Bulletin de thérap.*, 1869), ou par le sulfate de quinine (Wachsmuth, *Archiv der Heilk.*, 1863 ; — Liebermeister, *Archiv der Heilk.* 1867). Ce dernier médicament doit être donné à dose massive et coup sur coup, soit une dose totale variant de 1,5 à 3 gram. prise dans le court espace de une heure ; quatre paquets de 50 centigr. par exemple administrés de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure ; c'est à ce prix seulement qu'on obtient un abaissement quelconque de température, les doses plus faibles et plus espacées seraient complétement inefficaces (Liebermeister). En donnant la dose le soir, on trouve souvent le matin la température normale ; l'abaissement produit par la quinine est ordinairement de 2 degrés et l'effet persiste 6 à 12 heures ; on n'administre une dose nouvelle que le surlendemain ; on donne, dans l'intervalle, des bains dont on combine l'action avec celle de la quinine.

Voici maintenant le résultat de ce traitement antipyrétique, d'après les observations faites par Liebermeister à l'hôpital de Bâle :

Nombre des cas traités		Décès	Mortalité.
1° Traitement ancien variable.			
1843-1864	1718 cas	469	27,3
2° Traitement antipyrétique incomplet ;			
1865-1866	982 cas	159	16,2
3° Traitement antipyrétique complet ;			
1867-72	1121 cas	92	8,2

Une cause sérieuse d'erreurs entache malheureusement presque toutes les statistiques publiées en Allemagne depuis un certain nombre d'années. Des travaux nombreux, sortis en partie des écoles de Bâle et de Zurich, se sont efforcés de rattacher à la fièvre typhoïde la plupart de ces états fébriles mal déterminés, auxquels nous donnons très-souvent en France le nom vague d'embarras gastrique fébrile ; tous ces cas de typhus levis, levissimus, abortivus, toutes ces fébricules sur lesquelles Griesinger a tant insisté comme formes légères de la fièvre typhoïde, viennent grossir dans les statistiques le nombre des cas, et singulièrement diminuer le chiffre des décès ; toute comparaison est dès lors impossible. Toutefois, Liebermeister (*Ziemssen's Handbuch*, p. 228, et *Deutsches Archiv*, 1868) a déduit de sa statistique toutes ces formes légères ou incomplètes ; il ne reste pour les années 1867-72 que 850 cas moyens ou graves, qui ont fourni les 92 décès, soit une mortalité de 10,5 pour 100. La mortalité moyenne, par les traitements variés que nous employons en France, étant de 18 environ, le résultat serait extrêmement avantageux. Quand on voit Brand de Stettin et plusieurs de ses imitateurs enthousiastes, obtenir par ce traitement 96 et même 100 guérisons sur 100, il est évident qu'on n'a pas su éviter bien des causes d'erreur. Brand a certainement guéri, *jugulé*, par l'eau froide un grand nombre de fébricules et de courbatures fébriles : il s'en défend en disant que la rate était volumineuse dans tous les cas, et il attribue à ce symptôme une grande valeur diagnostique ; mais Stettin est situé dans un pays marécageux où les grosses rates sont communes. Brand dit encore que son traitement fait avorter l'éruption des taches rosées ; c'est dire qu'il est intervenu à une époque bien précoce, alors que le diagnostic est encore fort incertain ; l'absence des taches rosées était-elle d'ailleurs bien le fait de l'intervention thérapeutique, et comment prouver qu'elles devaient apparaître ? Comparez : Hirtz, *art.* Fièvre, *Dict. de méd. et de chir. pratiq.* — F. Glénard, *Lyon médical*, 1874. — Mayet de Lyon, *Gazette hebdomad.*, 1874, p. 539. — Liebermann, *Union médicale*, 1874, et *Mémoires de la société médicale des hôpitaux*, 1874. — Pour l'influence de ce traitement sur la production des hémorrhagies intestinales et sur les récidives, voyez les notes des pages 322 et 403. E. V.

traitement de chaque cas en particulier il a su remplir sans parti pris l'indication nécessaire.

Brand se sert de l'eau à des températures différentes variant de 10°-32° C. ; les résultats à obtenir sont, d'une part, soustraire du calorique, de l'autre exciter l'activité nerveuse; les demi-bains avec affusions froides, les lotions, les frictions avec des linges humides, les enveloppements dans le drap mouillé et les grands bains sont surtout destinés à remplir ces deux indications essentielles ; leur valeur principale consiste surtout à combattre rapidement la fièvre ou à l'empêcher d'augmenter encore, et la réfrigération poussée jusqu'à l'apparition du frisson conduit à ce résultat, que l'on apprécie par le thermomètre et par le changement de coloration des joues. La fièvre typhoïde n'est point coupée par cette méthode : mais elle est fortement modifiée dans l'ensemble de ses phénomènes morbides, les symptômes cérébraux en particulier sont notablement apaisés, les forces se conservent, la sécrétion urinaire est abondante, les complications graves (dégénérations) ne surviennent presque jamais, et la mortalité de cette maladie ainsi traitée dès le début est réduite au minimum ; Brand sur 70 malades n'en perdit aucun ; Goden à Luxembourg a eu sur 27 cas 3 (2?) décès. Ces résultats devaient être mentionnés, mais un contrôle nouveau, dans les hôpitaux, est nécessaire, et des expériences doivent être instituées dans ce but (1). C'est alors que l'on pourra se prononcer sur la valeur de cette méthode. Si les résultats de Brand se confirment, l'on sera heureux de reconnaître les progrès importants que le mérite de ce médecin aura fait faire au traitement de la fièvre typhoïde.

(1) J'espérais faire moi-même ces recherches ; mais la fièvre typhoïde est depuis plus d'un an si rare et si bénigne à Zurich, que l'expérimentation dans de telles conditions aurait eu peu de valeur. J'avouerai que j'ai été encore retenu par d'autres motifs : pour employer la méthode dans un hôpital d'une manière vraiment confortable, il faut pouvoir disposer de dix personnes par 24 heures; ce qui exige vingt employés pour le service des fiévreux (hommes et femmes). Par conséquent, si on veut faire les observations avec la précision clinique désirable, les médecins ne peuvent guère quitter les malades; il faut les examiner en moyenne toutes les trois heures. J'espère qu'on trouvera le moyen de vaincre ces difficultés matérielles qui sont très-sérieuses.

SECTION IV

FIÈVRE RÉCURRENTE (RELAPSING FEVER, FIÈVRE A RECHUTES). — TYPHOIDE BILIEUSE.

CALLISEN, Observationes circa epidemiam bilico-nervoso-putridam inter nautas, Acta societ. med. Havn, vol. III, p. 1. — J. D. LARREY, Mémoires de chirurgie milit. Paris, 1812, t. II. — CORMACK, Natural history pathology, etc., of the epidemic fever, Edinburg, 1843. — CRAIGIE, Edinburg journal, 1843, LX, p. 410. — JACKSON, *ibid.*, 1844, LXI, p. 417. — HENDERSON, *ibid.*, p. 201. — SMITH, *ibid.* 61ᵉ, 62ᵉ, p. 144. — GOODSIR, *ibid.*, 1845, 63ᵉ, p. 134. — STEELE, *ibid.*, 70ᵉ, p. 145, et 72ᵉ vol., p. 269. — PATERSON, *ibid.*, p. 362, 371. — DUMMLER, Ueber die oberschlesische Epidemie, Virchow's Archiv, 1849, II. — VON BAERESPRUNG, Haeser's Archiv, t. X. — ORR, Edinburg journ. 1848, 96ᵉ vol. p. 363, et Dublin journal, 1849, VII-VIII. — Transactions, 1, 33. — Medical Times, 1849-51. — JENNER, *loc. cit.* — LANGE, Eigenthümliche Milzkrankheit oder Typhus, in Beobacht an Krankenbette, Königsberg, 1850, p. 285. — GRIESINGER, Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, Archiv f. phys. Heilkunde, 1853, XII, p. 39. — CHRISTISON, On the change which have taken place, etc. Edinburg med. Journ. juin, 1858, p. 577. — HIRSCH, Handbuch der hist. geograph. Pathologie, 1859, t. I, p. 172. — MURCHISON, On continued fevers, London, 1862, 2ᵉ édit., 1873. — BERNSTEIN, La fièvre récurrente à Odessa, Gazette méd. de Paris, 15 juillet 1865. — CARVILLE, De l'ictère grave épidémique, Archiv. génér. de médecine, 1864. — LAVERAN et WORMS, Relation d'une petite épidémie de fièvre rémittente bilieuse, etc. Recueil des mém. de méd. milit., 1865 et 1866, t. XVI, p. 16. — KUETTNER et HERMANN, Ueber das epidemische remittirende Fieber in Petersburg, Petersb. med. Zeitschrift, 1865 et Schmidt's Jahrb. B. 126, p. 287. — CHARCOT, Gazette hebdomadaire, avril, 1865. — PELIKAN, Notice sur la fièvre récurrente de Saint-Pétersbourg, Bulletin de l'Acad. de médecine, 1865, XXX, p. 640, et Rapport de E. BERGERON, *ibid.*, p. 896. — AZÉMA, Note sur la fièvre récurrente qui règne à l'Ile de la Réunion, Union médicale, 1866, T. 31ᵉ, p. 339. — BEGBIE, Relapsing Fever, Reynolds's Syst. of med. 1866, T. 1, p. 637. — J. ARNOULD, du Typhus à rechute, épidémie observée au pénitencier de Ain-el-Rey (province de Constantine), Archiv. de médecine, juin et juillet, 1867. — SACHERJIN, die Febris recurrens in Moskau, Wiener med. Wochenschr., 1868, nº 53. — MAC AULIFFE, Mémoire sur la fièvre à rechute, Archives de médecine navale, 1869, p. 97. — BOUVET, *ibid.*, 1868, p. 287. — O. WYSS UND C. BOCK, Studien über die Febris recurrens in Jahre 1868, Zu Breslau, Berlin, 1869. — OBERMEIER, Ueber das wiederkehrende Fieber, Virchow's Archiv, 1669, T. 47ᵉ, p. 182 et 428. — REISENFELD, Harnanalysen bei Febris recurrens, *ibid.*, p. 130. — PASTAU, Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien, *ibid.*, p. 282 et 487. — LEBERT, Beiträge zur Kenntniss des biliösen typhoïdes, Deutsches Archiv f. kl. Med. 1869, VI, p. 501. — MURCHISON, On the reapparence of Relapsing fever in England, Lancet, 1869, II, 3, 501. — PRIBRAM und ROBITSCHEK, Studien über Febris recurrens, Prag. Vierteljahr 1869. — LEBERT, Ætiologie und Statistik des Rückfalls. — Typhus in Breslau, Deutsches Archiv 1870, VII, p. 385. — FRAENTZEL, Ueber Krisen und Delirenbei Febris recurrens, Virchow's Archiv, 1870, t. 49; p. 127. — MUIRHEAD, Relapsing fever in Edinburg, Edinb. med. Journ. juillet 1870. — GRAVES, Leçons de clinique médicale, traduction de Jaccoud, 3ᵉ édit. 1871. — OBERMEIER, Vorkom-

men feinster... Fäden in Blute von Recurrenskranken, Centralblatt, 1873, p. 145. — ENGEL, Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen, Berlin. klin. Wochenschr., 1873, n° 35. — WEIGERT, *ibid.*, n° 49. — PONFICK, Ueber das Vorkommen, abnormen Zellen, *ibid.*, p. 439. — DU MÊME, Anatom. Studien über den Typhus recurrens, Virchow's Archiv 1874, p. 153, et Revue des sciences méd., avril 1876. — LITTEN, Deutsches Archiv 1874, t. XIII.

§ 299. **Introduction de la fièvre récurrente dans le cadre nosologique.** — J'ai proposé la dénomination de fièvre récurrente pour une forme spéciale de maladie que les pathologistes anglais appellent *Relapsing Fever* et qui autrefois n'avait point de nom chez nous ; cette dénomination a été acceptée par un grand nombre d'auteurs. L'examen ultérieur que nous ferons de l'étiologie, la description complète que nous donnerons du processus morbide répondront tout à fait à la question de savoir jusqu'à quel point cette maladie est réellement une entité morbide spéciale, et en quoi elle se distingue spécifiquement des autres maladies typhoïdes ; quelques remarques préliminaires sont nécessaires pour faire comprendre exactement une maladie presque complétement inconnue jusqu'à la première édition de cet ouvrage, non en Allemagne, mais dans la littérature médicale allemande.

§ 300. **Histoire et géographie.** — Les anciens épidémiologistes de l'Irlande et de l'Écosse, tels que Barker en 1741, Cheyne en 1816-1822, etc., avaient décrit d'une manière évidente la fièvre à rechutes, et l'on trouve même çà et là dans les œuvres de Hildenbrand et d'autres auteurs allemands sur le typhus des armées des indications qui nous donnent à penser que ces médecins l'avaient aussi observée. Ces remarques et ces observations étaient oubliées et n'avaient pas attiré suffisamment l'attention, lorsque les épidémies de la Grande-Bretagne de 1840-1850 dirigèrent fortement les idées sur cette maladie en tant que forme particulière du typhus ou de la *fièvre;* on eut alors l'occasion de l'étudier d'une manière complète, et pour la première fois on en donna une description précise. Les épidémies d'Écosse commencèrent en 1843 (1), et chacun déclara alors qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, inconnue jusqu'à ce jour ; cette maladie reparut souvent depuis en Ecosse, en Irlande, à Londres, et c'est pendant les grandes épidémies irlandaises de 1847-1848, qu'on vit la fièvre récurrente régner sur une large échelle à côté du typhus exanthématique. Il s'agissait certainement de la fièvre récurrente dans les épidémies qui régnè-

(1) Des épidémies bien plus anciennes étaient déjà survenues en Ecosse, 1817-20, 1826-29, et Christison, dans le travail signalé plus haut, a donné sur ces épidémies des renseignements intéressants.

rent la même année dans la Silésie supérieure, et peut-être aussi dans celles de Bohême; moi-même, en 1851, j'avais l'occasion d'étudier la fièvre récurrente en Egypte, mais elle y était souvent mélangée avec d'autres formes de typhus (1). Bien souvent, dans ces circonstances, on n'a pas su reconnaître cette fièvre comme maladie tout à fait spéciale. Sa marche particulière, les différences considérables qui la distinguent du typhus pétéchial ordinaire, son analogie avec les fièvres intermittentes, s'imposaient en quelque sorte dans les cas bien tranchés, et un certain nombre d'observateurs surent en effet la reconnaître pendant l'épidémie de Silésie; mais ces cas types sont toujours en petit nombre dans les épidémies ordinaires, on prend ce qui les caractérise essentiellement pour des particularités accidentelles ou individuelles d'une autre maladie, et toutes ces entités morbides différentes sont confondues sous une même rubrique, « la maladie régnante. » Outre les épidémiologistes de l'Écosse et de l'Irlande, Jenner a surtout décrit d'une manière concise la fièvre récurrente et en a parfaitement fait valoir les particularités, en se basant sur des observations d'épidémies ou de cas sporadiques recueillis à Londres; l'histoire médicale (2) de l'armée anglo-française en Crimée nous a fourni quelques observations qui nous prouvent que cette fièvre y régna, mais elle n'a en rien augmenté l'étendue de nos connaissances sur ce sujet (3).

(1) Je ne parle pas ici de la typhoïde bilieuse qui sera décrite plus tard et que je considère comme une forme grave de la fièvre récurrente; je ne fais allusion ici qu'à la forme ordinaire, bénigne de la fièvre récurrente. Je voyais la maladie pour la première fois et je ne la connaissais pas, mais je la reconnus d'un coup d'œil dans la description des auteurs irlandais et écossais, tant l'identité était parfaite. Ceci répond à une critique que m'adresse Murchison, p. 301, critique sur laquelle je reviendrai plus loin.

(2) Tholozan, *Gaz. méd.*, 1855, p. 769, 783. Ce mémoire est intéressant parce que Tholozan reconnaît parfaitement la spécificité de la maladie, et exprime l'opinion que l'épidémie de Silésie est constituée en partie par la fièvre récurrente.

(3) La fièvre récurrente qui avait déjà paru à Odessa en 1863, éclata à Saint-Pétersboug pendant l'été de 1864; elle atteignit son plus haut période au printemps de 1865 et disparut peu à peu en automne la même année : 12,382 cas furent admis dans les hôpitaux, et fournirent une mortalité de 12,7 pour 100. Elle ne sévit guère que dans la classe pauvre et misérable ; on l'attribua à la misère qui suivit momentanément l'émancipation des serfs, coïncidant avec la maladie des pommes de terre, et l'altération des céréales par l'ergot.

En 1867, elle régna dans la Prusse orientale, en Silésie, etc , en 1868 on la signala à Breslau, à Berlin. Elle reparut en Angleterre en 1868 et elle n'a pas encore disparu du Royaume-Uni : de juillet 1868 au 1er janvier 1871, le London Fever Hospital ne reçut pas moins de 1,626 cas. En 1869, on l'observa aux Etats-Unis, principalement sur des émigrants irlandais et allemands — de petites épidémies ont encore été signalées à la Réunion en 1868, et en Algérie en 1866. E. V.

§ 301. **Symptômes principaux, leur nature.** — Les circonstances les plus caractéristiques de cette entité morbide sont les suivantes : la maladie affecte un cours spécial ; elle consiste dans deux accès de fièvre (rarement plus), violents, successifs, séparés l'un de l'autre par une forte rémission ; le dernier accès apparaît comme une récidive (*relaps*) du premier ; il y a une diminution très-rapide de la fièvre à la fin de cet accès ; la localisation morbide a lieu avec intensité sur la rate, puis sur l'appareil biliaire ; la maladie se développe de préférence dans les contrées marécageuses. Elle se rapproche évidemment de la fièvre intermittente ; mais elle se distingue d'autre part des formes connues de l'impaludisme par l'ensemble de ses symptômes et par son mode de propagation (contagion) ; comme nous le ferons ressortir, elle doit être simplement rangée au nombre des maladies typhoïdes. Quelques écrivains récents ont commis la méprise de voir dans la fièvre à rechutes une récidive d'un typhus exanthématique ou d'un typhus pétéchial ; rien n'est plus faux (1) ; les récidives ne sont pas des rechutes chez les convalescents, mais bien des éléments constitutifs de la maladie ; les rechutes se sont présentées à de nombreux observateurs dans les 99 centièmes des cas, et elles se produisent, comme notre description le prouvera, sous la forme de phénomènes

(1) Christison, dans l'article *Fièvres continues* du Tweedie's *System of pratical medicine*, t. I, 1840, p. 144, ne donne aucune description détaillée de cette fièvre, mais il connaît déjà très-bien la différence qui existe entre les attaques successives de typhus se suivant à un court intervalle, et entre ce qu'il appelle « rechute de synoque, » ce qui est, dit-il, une forme morbide tout à fait spéciale et des plus intéressantes, qu'on rencontre de temps en temps, et où la rechute fait partie de la maladie même. — Il y a certainement des épidémies de typhus pétéchial véritable, où les récidives sont fréquentes (comparez Schütz, *Ueber Typhus exanth.*, in *Prag. Vierteljahrsb.* B, 22e, p. 50). Mais ces rechutes n'ont lieu qu'au bout de quelques semaines (3 ou 5), et non pas au bout de quelques jours : il est très-fâcheux que certains auteurs aient donné aux récidives ou « hypostrophes » de la fièvre typhoïde ce nom même de « relaps, » et que le mot « récurrent » auquel je donnais un sens tout à fait spécial ait été employé pour désigner une fièvre typhoïde survenant chez un individu qui a déjà eu autrefois une première atteinte (Haug, *Beobacht.*, etc., 1860, p. 114-115). Cela provient de ce que les auteurs qui n'ont jamais vu la fièvre récurrente ne peuvent pas se décider à admettre qu'il s'agit bien d'une maladie tout à fait spéciale. A Glasgow (Murchison, p. 226) en 1847, il entra à l'hôpital 2,333 cas de fièvre récurrente et seulement 127 cas de fièvre typhoïde ; est-il admissible qu'il s'agissait de fièvres typhoïdes récidives. — En 1853, il y eut 1,551 cas de typhus pétéchial et seulement 72 cas de fièvre récurrente ; en 1856, 163 cas de fièvre typhoïde, 385 cas de typhus exanthématique et pas un seul cas de fièvre récurrente. Ces chiffres montrent incontestablement que, en ce qui concerne la fièvre récurrente, il ne peut être question de récidives des deux autres formes de maladies typhiques. Il faudrait donc, pour éviter dorénavant toute confusion, réserver en Allemagne à ce nom de récurrent sa signification primitive.

que l'on chercherait en vain dans les récidives des autres espèces de typhus.

L'impression générale que la fièvre récurrente a laissée dans l'esprit d'observateurs exercés, quant à la nature de ces manifestations épidémiques, ne me paraît pas devoir être dédaignée ici ; beaucoup l'ont considérée comme une modification du typhus ordinaire, d'autres comme une fièvre intermittente irrégulière ; mais le plus grand nombre, et ceux qui ont observé en grand, ne peuvent rattacher cette maladie ni à l'une ni à l'autre de ces deux espèces morbides ; ils la déclaraient spéciale, *sui generis*, et différant essentiellement des deux autres ; je me range à cette manière de voir, et aujourd'hui il n'y a presque plus, à ce sujet, de divergence d'opinion.

§ 302. **Typhoïde bilieuse ; sa nature.** — Mais il y a encore d'autres formes morbides, beaucoup plus graves que la fièvre récurrente qui offre en général peu de danger, et dont, suivant ma conviction, elles doivent être rapprochées. Elles constituent cette fièvre que j'ai décrite sous le nom de *Typhoïde bilieuse ;* les épidémiologistes anciens et récents l'avaient peut-être souvent observée, mais ils n'en avaient jamais retracé l'histoire que sous des traits douteux et confus ; mes recherches furent les premières à introduire dans la pathologie cette entité morbide. L'évolution de cette fièvre présente l'analogie la plus marquée avec celle de la fièvre récurrente, toutes deux ont des caractères communs : dans la typhoïde bilieuse, il y a aussi des localisations importantes sur la rate et l'appareil biliaire ; de temps en temps il se produit des rémissions bien accusées et même une récurrence très-marquée, telles que n'en offrent point les autres maladies typhoïdes ; les deux formes de fièvre se développent souvent l'une à côté de l'autre et, dans les cas de simple fièvre récurrente, on peut souvent retrouver certains traits qui rappellent la *typhoïde bilieuse.* Si la forme de la fièvre récurrente simple et légère offre beaucoup d'analogies avec une fièvre intermittente à paroxysmes très prolongés, la typhoïde bilieuse, de son côté, présente de nombreuses ressemblances avec les accidents palustres de nature irrégulière et maligne ; aussi, non-seulement quelques auteurs théoriques, mais même des médecins ayant observé par eux-mêmes la maladie, l'ont rangée dans les fièvres intermittentes ; c'est là une opinion tout à fait inexacte. Ces entités morbides ont, d'autre part, avec la fièvre jaune, le typhus et la peste, des analogies qu'on ne saurait méconnaître ; on doit les mettre au jour et les faire ressortir ;

aussi, pour bien comprendre ces maladies, il faut non pas les confondre en un bloc, mais en les rapprochant insister sur les particularités qui en font autant de formes distinctes. La description particulière de la *typhoïde bilieuse* nous fera voir qu'elle se rapproche plus des autres maladies typhoïdes que de n'importe quel autre groupe d'affections ; aussi sa classification dans les maladies typhoïdes sera-t-elle justifiée. Il se pourrait même que la récurrente proprement dite et la typhoïde bilieuse ne fussent pas de simples degrés d'intensité d'une seule et même affection ; il pourrait y avoir dès le principe, ce que je ne saurais admettre, des différences qualitatives entre les deux maladies ; quoi qu'il en soit, il est certain que l'allure et l'aspect primitifs de l'affection ont la plus grande analogie dans les deux cas, tandis qu'ils se distinguent essentiellement des autres maladies typhoïdes, aussi bien que des fièvres intermittentes.

I. FIÈVRE RÉCURRENTE.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 303. **Conditions de développement.** — La fièvre récurrente ne se développe que d'une manière épidémique ; on ne doit jamais s'attendre à rencontrer chez nous des cas sporadiques dans les conditions ordinaires ; à Londres, elle semble cependant acclimatée, et en dehors des recrudescences épidémiques on y rencontre beaucoup de cas sporadiques, comme il arrive chez nous pour la fièvre typhoïde. Cependant, depuis des années, la maladie semble ne plus y régner, et les cas qu'on y observe paraissent être les derniers vestiges d'une épidémie antérieure ou avoir été importés directement de l'Irlande. Les épidémies ont parfois une extension considérable (1) : tous les âges sont frappés, les nourrissons et les vieillards, mais en général ce sont surtout les enfants et les jeunes gens ; leur durée n'est pas ordinairement très-longue, et la maladie peut de nouveau disparaître complétement pour un grand nombre d'années. Les épidémies règnent de préférence, mais non exclusi-

(1) Kennedy, *Irischer Bericht*, p. 179.

vement, dans les contrées légèrement ou fortement marécageuses, et les épidémies de fièvre intermittente les précèdent quelquefois ou les suivent. Il y a des épidémies de récurrente où cette forme règne seule ; beaucoup plus souvent l'on voit régner simultanément, et dans une grande proportion, d'autres maladies typhoïdes, la fièvre pétéchiale en particulier, rarement l'iléo-typhus; souvent la dyssenterie et le scorbut se développent en même temps. La fièvre récurrente a pour caractère essentiel et peut-être exclusif de se développer sous forme épidémique dans les calamités publiques, lorspu*il y a disette ou cherté des vivres, au milieu de populations affamées, malpropres et misérables ; c'est ainsi qu'elle règne en Irlande, dans la Silésie supérieure, en Égypte, etc. Si une maladie typhoïde mérite le nom de typhus de famine, c'est bien assurément celle-là (1); non-seulement la simple privation d'aliments, mais encore le remplacement d'une nourriture saine par l'usage de végétaux indigestes et grossiers sont les conditions essentielles de son développement ultérieur; ces influences nuisibles étaient évidentes en Irlande, en Silésie, chez les ouvriers égyptiens que j'ai observés. Un autre fait bien digne d'être noté, c'est le suivant : quand la fièvre pétéchiale règne en même temps que la fièvre récurrente, la population pauvre, affamée, est de préférence atteinte par cette dernière maladie, tandis que les classes élevées de la société sont plutôt frappées par la première ; cette circonstance pourrait faire supposer que la fièvre récurrente n'est qu'une modification de la fébricule ou du typhus exanthématique amenée par des conditions mais individuelles sans différence spécifique ; d'autres faits contredisent complétement cette manière de voir, j'y reviendrai plus bas (2).

(1) Quelques observateurs l'ont appelée fièvre de famine. — Steele, *Edinb. Journal*, vol. LXXII, p. 269.

O. Wyss et C. Bock, qui ont étudié à Breslau l'épidémie de 1868 (*Studien über Febris recurrens im Jahre* 1867 *zu Breslau.* Berlin, 1869), ont cherché à établir un rapport entre l'épidémie et la cherté des vivres et la disette : la consommation par an et par personne était

En 1865	Froment, 174l,19 onces.	Viande, 103l,24°
En 1867	— 145l,22°	— 78l,10"

La différence n'est pas très-considérable ; il est vrai que la fièvre n'éclata qu'en mars 1868, et qu'à ce moment la cherté et la rareté des vivres avaient encore beaucoup augmenté. Lebert, dans le service duquel Wyss et Bock ont puisé les éléments de leur travail, conteste l'importance qu'ils attribuent à l'influence de la disette. Il a examiné attentivement à ce point de vue tous les malades qui entraient atteints de fièvre récurrente, et il a noté que le plus grand nombre avaient des moyens convenables d'existence, qu'ils se nourrissaient bien, et qu'ils étaient en général dans un bon état de nutrition. E. V.

(2) Pendant le mois de janvier-mars 1876, M. J. Arnould (*Du typhus à rechutes*,

§ 304. **Contagion; sa nature.** — La fièvre récurrente est contagieuse ; nous avons sur ce point le témoignage unanime des observateurs écossais et irlandais, et à Londres celui de Murchison, etc. Si quelques auteurs mettent en doute la contagion, ils expriment là bien plus une opinion subjective qu'ils n'apportent de faits importants à l'appui de leur manière de voir. La contagion, comme dans toutes les autres maladies de cette espèce, paraît être tantôt faible, tantôt intense ; d'une manière générale, elle est très-facile, et même plus que dans la fièvre pétéchiale (1). La propagation de la

Archives de médecine, 1867, t. IX, X), a observé, au pénitencier de Aïn-el-Bey, à 15 kil. de Constantine, plusieurs cas d'une maladie qui semble bien en effet avoir été la fièvre récurrente. Le pénitencier renfermait 300 Arabes, détenus pour délits de médiocre importance. La ventilation laissait un peu à désirer, l'espace cube par détenu n'était que de 9 mètres cubes, il y avait un léger encombrement. Les 300 Arabes ont fourni 8 cas de fièvre, dont 5 avec deux phrases aiguës, et 3 avec 3 périodes pyrétiques. La mort eut lieu dans 2 cas; l'intestin était sain, et l'on trouva une fois les fibres [du cœur infiltrées de graisse. M. Arnould résume ainsi les conditions dans lesquelles s'est développée l'épidémie :

1° Agglomération notable d'hommes dans un même local ;

2° Viciation permanente de l'air de ce local par le miasme humain (à un moindre degré);

3° Fatigue sans réparation suffisante par le sommeil pendant le Rhamadan ;

4° Jeûne prolongé, alimentation irrégulière, chez bon nombre de détenus pendant le même temps ;

5° État moral de dépression de quelques-uns d'entre eux ;

6° Variations thermométriques, chaleur prématurée, froid nocturne. Toutefois, les 4 dernières conditions ne peuvent avoir joué que le rôle des causes adjuvantes : les vivres des détenus étaient de même nature que ceux distribués à la troupe et de quantité convenable (1 kilogr. de pain et 125 grammes de légumes par jour, 250 grammes de viande deux fois par semaine), ce qui est un régime de luxe pour des Arabes. La saison et les conditions typographiques éloignaient tout soupçon d'influence palustre. — Comparez J. Arnould, *De l'origine et des affinités du typhus*, Paris, 1869. — Étiologie de la fièvre typhoïde, *Gazette médicale*, 1875 p. 77-381. E. V.

(1) Le cas de transmission et d'importation de la fièvre récurrente se sont tellement multipliés depuis un certain nombre d'années, que la question paraît aujourd'hui parfaitement tranchée. Pendant l'épidémie de Breslau en 1872-73, le docteur Litten (*Deutsches Archiv* 1874, t. XIII) a pu suivre la maladie de maison en maison ; dans quatre familles, la fièvre fut introduite par une domestique qui l'apportait du dehors, alors qu'il était impossible de trouver la moindre cause d'infection miasmatique ; le linge souillé par les malades a transmis souvent la fièvre ; quand un cas s'était produit dans une maison, presque toujours on voyait au bout de quelques jours un grand nombre de cas, souvent 5 à 6, provenir de la même famille. Un exemple des plus remarquables de transmission a été observé en 1864 à l'île de la Réunion : un navire, *l'Eastern-Empire* arrive à la Réunion venant de Calcutta, une maladie de nature douteuse et suspecte se déclare à bord, on met le navire en quarantaine d'observation ; pendant ce temps se développe une maladie toute différente, née de l'encombrement, qui nécessite la dispersion des coolies et de l'équipage. Cette maladie, présentant tous les caractères de la fièvre récurrente, est transportée dans toutes les plantations où l'on envoie les coolies, parfois au loin dans les terres, à une grande distance du littoral ; les per-

maladie a-t-elle lieu uniquement par le malade, ou bien se fait-elle en dehors de lui par les miasmes du sol, de l'eau, par la nourriture, etc.? C'est là un point sujet à discussion, comme dans la fièvre pétéchiale ; le dernier mode de propagation paraît cependant le plus vraisemblable. Les effets semblent aussi transporter le contagium ; les blanchisseuses dans les hôpitaux tombent souvent malades. L'encombrement dans les habitations a paru à tous les observateurs une condition très-favorable au développement de la maladie ; les causes occasionnelles n'ont rien de particulier. Il arrive assez souvent, d'après Jenner, qu'un individu soit atteint deux fois dans l'espace de quelques mois; Henderson avait contesté ce fait, d'après ses propres observations. Christison rapporte avoir eu la maladie trois fois dans l'espace de quinze mois ; le fait d'avoir été atteint une première fois ne met nullement à l'abri d'une attaque ultérieure; c'est là une observation qui a souvent été faite.

§ 305. **La fixité de la forme transmise prouve la spécificité de la récurrente.** — Le point essentiel de toute l'étiologie, la spécificité de la cause, est démontré par des faits très-nombreux. Un malade atteint de fièvre pétéchiale ou de typhus pétéchial abortif peut-il contaminer un homme sain et développer chez lui la fièvre récurrente? Réciproquement, un malade atteint de fièvre récurrente peut-il transmettre une autre maladie typhoïde? S'il en est ainsi, nous conclurons qu'il n'y a aucune différence spécifique dans les causes, et que la fièvre récurrente n'est qu'une variété du cours et de la marche du processus typhoïde résultant de conditions individuelles; si cette contagion réciproque n'existe point, nous serons autorisés, au contraire, à admettre une différence plus profonde dans les causes, une différence spécifique. — Il n'y a pas actuellement sur ce point un accord unanime de la part de tous les observateurs; quelques médecins irlandais ont fait remarquer que la fièvre récurrente et la fièvre pétéchiale régnaient souvent l'une à côté de l'autre, que dans une famille on voyait quelquefois les enfants et les jeunes gens atteints de récurrente (1), et les personnes

sonnes qui soignent les malades la contractent à leur tour, et d'une façon presque certaine. C'était la première fois qu'on observait la fièvre récurrente à la Réunion, et l'affection que présentaient les malades de seconde main ne ressemblait à aucune de celles décrites jusque-là dans le pays. En 1864, en 1865, en 1866 et 1867, les déplacements et le rapatriement des coolies firent naître la même maladie dans tous les points qu'ils traversèrent (*Note sur la fièvre récurrente à l'île de la Réunion*, par le docteur Mazaé Azéma, *Union médicale*, 1868, t. XXXI, p. 339. — Docteur Mac Auliffe, même épidémie, *Archives de médecine navale*, 1869, p. 97. — Bouvet, *Arch. nav.*, 1868, p. 286). E. V.

(1) Tous mes cas de récurrente comprenaient des enfants de 7 à 15 ans.

plus âgées de fièvre exanthématique, et que, de plus, on voyait parfois des individus exposés à la contagion de la fièvre pétéchiale tomber ensuite malades de la récurrente. D'autres, surtout les médecins écossais et en particulier Jenner, contestent toute contagion réciproque, et si les raisons négatives paraissent ici peu décisives, il faut songer à la difficulté et même à l'impossibilité où l'on se trouve, quand il y a développement simultané des deux formes, d'affirmer d'où provient la contagion dans tel ou tel cas, et même si le cas en question s'est développé par suite de contagion.

D'autres circonstances plaident, au contraire, avec une grande force en faveur de la spécificité des causes de la récurrente (1); beaucoup d'observateurs ont constaté ce fait, que souvent dans une seule et même épidémie un individu était successivement atteint de fièvre récurrente et de fièvre pétéchiale, et que l'une de ces maladies n'empêchait pas la disposition de l'organisme à contracter l'autre. On ne saurait nier que quelques individus sont atteints deux fois de la même maladie dans une épidémie quelconque, mais on sait aussi que, d'une manière générale, la chose est rare : donc, lorsque deux maladies si différentes dans leur appareil symptomatologique frappent le même individu à peu d'intervalle, d'après tout ce que nous savons aujourd'hui, on est porté à y trouver une preuve de la non-identité des deux causes morbides. Bien plus, si la récurrente n'était qu'une modification d'une maladie typhoïde quelconque amenée par des conditions individuelles, pourquoi le même organisme présenterait-il aujourd'hui la fièvre récurrente, et quelques semaines après la fièvre pétéchiale bien constituée? Il y a aussi une particularité très-caractéristique, c'est que dans les épidémies d'Irlande de 1847-1848, la récurrente fut surtout la maladie des classes pauvres et affamées, tandis que les classes élevées étaient de préférence atteintes de typhus pétéchial. Toutefois, les membres du clergé et les médecins, qui vivaient dans de bonnes

(1) La présence, constante d'après Lebert, Weigert, Buchwald, des filaments spiroïdes découverts par Obermeyer dans le sang des sujets atteints de fièvre récurrente, le fait qu'on n'a encore trouvé ces spirilles dans aucune autre affection, paraissent être des preuves certaines de la spécificité de la maladie. Lebert (*Handbuch von* Ziemssen, *Rückfallstyphus und biliöses Typhoïd*, p. 267) n'hésite pas à considérer comme tout à fait vraisemblable le développement et la transmission de la maladie par le transport de ces protorganismes; toutefois les tentatives d'inoculation du sang des malades ne lui ont donné, non plus qu'à Engel, aucun résultat. L'encombrement d'individus malpropres, la misère, la mauvaise qualité de l'eau et des aliments, l'insalubrité des logements, etc., ne lui paraissent que des circonstances capables de faciliter la propagation de la maladie; elles favorisent le développement du parasite; mais il faut que le germe soit apporté du dehors, à moins qu'il ne puisse naître spontanément dans un milieu favorable. E. V.

conditions, se nourrissaient de viande, etc., mais qui se trouvaient dans un contact journalier avec ces malades des classes pauvres, furent atteints dans une proportion très-considérable de fièvre récurrente : c'est qu'ils étaient plus exposés à la contagion de la récurrente que les autres membres de leur classe sociale qui se trouvaient assez éloignés du contact des malades de la classe pauvre. Que l'on réfléchisse en outre que le typhus a régné de tout temps, en Grande-Bretagne, sous forme de fièvre pétéchiale complète ou abortive; les grandes épidémies temporaires n'ont pas manqué, et la misère et les privations ont toujours existé, surtout en Irlande. Cependant la fièvre récurrente était une forme particulière et une entité morbide complétement nouvelle pour les médecins, lorsqu'elle se manifesta en 1843 et en 1847 sous forme d'épidémies considérables; aussi s'accordèrent-ils à la déclarer comme une maladie spécifique différente du typhus observé jusqu'alors. Elle ne s'était pas développée dans le pays depuis un grand nombre d'années; dans quelques localités (1), la fièvre pétéchiale cessa complétement parmi la classe pauvre lors de l'apparition de cette maladie, tout comme l'on voit les maladies ordinaires disparaître parfois lors de l'apparition d'une nouvelle entité morbide, telle que le choléra par exemple. L'étude de cette maladie fit voir qu'elle relevait d'une cause particulière, spécifique dans sa nature; les travaux de Jenner et de Murchison ont dissipé complétement les derniers doutes qui régnaient sur ce point. Pour pouvoir bien apprécier les particularités complètes de cette maladie, on doit s'en tenir aux cas purs bien accusés et les comparer avec les autres formes du typhus (2). Dans les épidémies où le typhus exanthématique règne simultanément et dans une grande proportion, il semble qu'il y ait beaucoup de formes moyennes et complexes qui ne donnent qu'un tableau morbide modifié, et ne laissent point saisir l'ensemble de la maladie dans ses particularités caractéristiques; ce fait, qui a échappé aux premiers observateurs, a singulièrement contribué à prolonger les discussions sur un grand nombre de points.

(1) Lynch, *Irischer Bericht*, p. 118.

(2) C'est ce qui paraît avoir eu lieu dans la Silésie supérieure et dans quelques épidémies en Irlande. Cormack a déjà signalé ce fait dans l'épidémie de 1813 en Écosse.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS DE LA MALADIE ET ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE MORBIDE EN PARTICULIER.

§ 306. **Premier accès.** — Dans la majorité des cas (mais il y a cependant des exceptions), les malades sont pris sans prodromes, rapidement, et parfois tout à fait subitement. Ils éprouvent un frisson intense, de la céphalalgie frontale, souvent des vomissements; la température de leur peau s'élève; en proie à un épuisement considérable et à une faiblesse générale des muscles, ils sont aussitôt obligés de se mettre au lit. L'on voit alors se développer les symptômes suivants : le mouvement fébrile est continu, des douleurs vives et souvent exceptionnellement violentes occupent les membres, les articulations et les lombes (1), la céphalalgie procède par élancements; il y a du vertige, de l'injection de la face, une grande impressionnabilité à la lumière et au bruit, l'agitation est considérable pendant la nuit, l'appétit est complétement perdu, la langue chargée d'enduits blanchâtres, et le pouls très-fréquent. Ces phénomènes augmentent les jours suivants: la peau devient plus chaude, la céphalalgie est plus intense et s'accompagne de bourdonnements d'oreilles, l'agitation est plus considérable et le pouls s'élève bientôt à 120-140°, et au delà. Souvent il y a des vomissements continus, l'épigastre et les hypochondres deviennent sensibles, la langue a de la tendance à se dessécher; quelques-uns éprouvent des douleurs dans les parois de la poitrine avec un peu de bronchite; la rate se gonfle plus ou moins, parfois d'une manière notable; le foie subit de même assez souvent une augmentation de volume. Vers le 3e ou 4e jour, beaucoup de malades présentent une coloration ictérique; les selles sont généralement indolentes, mais contiennent de la bile. La prostration est

(1) On ne saurait trop insister sur l'intensité et la fréquence de cette hypéresthésie douloureuse ; le plus souvent, les malades accusent une courbature extraordinairement forte, un brisement général comme à la suite de contusions violentes, la pression des masses musculaires des lombes et des membres fait pousser des cris, les mouvements, les changements de position sont douloureux; et cependant les malades ne peuvent rester immobiles, la sensation de malaise dans les muscles produit une véritable jactitation. Il existe souvent en outre une hypéresthésie cutanée, semblable d'ailleurs à celle qu'on rencontre parfois au début de la fièvre typhoïde; l'intensité de la fièvre et des douleurs fait penser quelquefois à un rhumatisme aigu généralisé. E. V.

extrême; vers le 4-6ᵉ jour, le malaise, la chaleur, l'agitation et la soif atteignent leur maximum; un sentiment d'oppression à l'épigastre fait naître l'angoisse et la dyspnée; exceptionnellement, on peut voir éclater un délire bruyant.

§ 307. **Période de rémission.** — Vers la fin de la première semaine, alors que les phénomènes morbides présentent leur maximum d'intensité, alors que parfois une pâleur mortelle couvre la face et les lèvres, l'on voit survenir tout d'un coup une rémission générale; elle se produit sous l'influence de sueurs abondantes, qui se prolongent tantôt quelques heures seulement, tantôt un ou plusieurs jours. Dans beaucoup de cas, tous les symptômes de la maladie cessent instantanément, l'attaque est pour ainsi dire coupée; au bout de quelques heures, d'un jour au plus, le malade se sent dans un état de bien-être général, quoique très-affaibli; sa tête est dégagée, sa physionomie est calme, sa peau est fraîche, la sécrétion urinaire est abondante, le pouls revient à sa fréquence normale, l'appétit et le sommeil se rétablissent. Dans d'autres cas, l'amélioration n'est pas aussi subite; elle s'effectue dans le cours de 2 ou 3 jours après quelques oscillations, et des douleurs intenses dans les membres persistent à la période de rémission. Que les choses se passent de cette manière ou de l'autre, on observe toujours un état de rémission ou d'intermission; chez le plus grand nombre, la convalescence paraît commencer dès ce moment; mais d'autres éprouvent encore un épuisement considérable, des douleurs dans les membres, et un mouvement fébrile modéré. Cet état de bien-être relatif a une durée variable, il est tantôt de 4, tantôt de 7-14 jours.

§ 308. **Deuxième accès, rechute.** — L'on voit alors, comme la première fois, un nouveau frisson paraître tout d'un coup; il s'accompagne d'un malaise profond, de vomissements, de douleurs intenses dans les membres et dans la tête, de fièvre et de tous les phénomènes de la première période. Dans les cas qui se terminent d'une manière favorable, ce nouvel accès a une durée de 2-4 jours; l'on voit alors survenir de nouveau une transpiration abondante, que suit de même une rémission générale de tous les symptômes. Cette rémission se transforme en une convalescence définitive, ou un nouvel accès beaucoup plus faible se répète après quelques jours et met fin à la maladie. Dans les cas graves, la sudation ne se produit point à l'époque voulue du premier ou du second accès, les symptômes augmentent et prennent le caractère d'un état typhoïde grave; les malades présentent une grande faiblesse, de la stupeur,

du délire, de l'affaiblissement de l'ouïe, une chaleur brûlante de la peau, de la sécheresse de la langue et des évacuations involontaires; beaucoup ont des vomissements continus. La mort peut survenir au milieu du coma et des convulsions; beaucoup meurent rapidement et d'une manière inattendue au milieu d'un collapsus subit et de vomissements. Dans les cas favorables, la convalescence est très-ordinairement longue et laborieuse; souvent des douleurs persistent pendant longtemps dans les membres, ou des accidents consécutifs variés apparaissent.

§ 309. **La marche est essentiellement récurrente.** — L'évolution singulière de la maladie sous forme de *paroxysmes séparés* est, sans contredit, un fait des plus intéressants; on ne saurait prévenir la rechute par aucun moyen, par aucun médicament, par aucun changement de séjour. Dans beaucoup d'épidémies, la rechute a lieu dans les 99 centièmes des cas (Lynch); dans d'autres, la rechute est moins constante : les symptômes décrits durent alors de 6-10 jours, et la convalescence véritable s'établit (febricula) (1). D'autres fois, on n'observe à cette époque qu'un soupçon de rémission; la nouvelle exacerbation paraît alors comme la suite directe de la première période fébrile. Enfin, lorsque des manifestations graves se produisent du côté de l'estomac, de l'appareil biliaire, etc., l'état fébrile peut être tout à fait continu, durer plusieurs semaines, et l'amélioration n'a lieu que progressivement. On observe parfois une deuxième, une troisième, et même une quatrième rechute; le plus souvent chacune est moins forte que la précédente, chacune se termine par une crise sudorale et ne se développe qu'après une rémission de plusieurs jours; des faits de

(1) Dans les dernières épidémies, on a noté des cas de fièvre récurrente abortive, comparables aux cas de typhus abdominal abortif; ces formes ont été signalées pendant l'épidémie de Breslau; M. J. Arnould les a rencontrées au pénitencier d'Aïn-el-Bey : la défervescence extrêmement rapide, accompagnée souvent de collapsus, la lenteur de la convalescence, lui ont permis de considérer comme des fièvres à rechute *sans rechute* certains cas observés dans le milieu épidémique (*Archives de médecine*, juin 1867); au contraire, il n'est pas rare de noter une 2[e] et même une 3[e] et 4[e] rechute. Sur 400 cas recueillis à Breslau par Litten (*Deutsches Archiv*, 1874, p. 124), le nombre des paroxysmes s'est réparti de la façon suivante :

6 fois	1 seul paroxysme (absence de rechute).
174	2
142	3
4	4
3	5
68	douteux.

Dans les cas où il y avait un 3[e] paroxysme (2[e] rechute), la période était d'ordinaire très-courte, ne durait en moyenne que 3 jours, parfois seulement 24 heures. E. V.

cette espèce ont été observés presque partout en temps d'épidémies, cependant ils sont assez rares. Le premier accès est en général le plus long et le plus grave ; le plus souvent il dure 5 jours (*fièvre de cinq jours* de quelques localités de l'Irlande), parfois 7 ou 9, rarement 11-14 ; vers la fin des épidémies, il peut se prolonger encore de 2-3 jours. La première rechute survient en moyenne 14 jours après le début de la maladie, assez souvent à la même heure, avec la régularité d'une fièvre intermittente confirmée ; elle arrive alors au 7e jour, et, plus souvent, déjà au 3e ou au 5e jour après le début de la rémission ; assez souvent enfin, la première période fébrile est courte et faible, la seconde est prolongée et aggravée par le développement de phénomènes typhoïdes.

§ 310. **Rémission, sa nature ; de la sudation.** — Indépendamment de cette marche récurrente, la rapidité avec laquelle les phénomènes morbides s'arrêtent est surtout digne d'attention. Dans la très-grande majorité des cas, la fièvre est coupée par l'apparition d'une *crise solennelle*, qui consiste dans une transpiration cutanée très-abondante, parfois d'une odeur très-accusée et pénétrante ; le malade accuse alors une amélioration très-considérable ; le pouls tombe à la normale et même au-dessous, de 120° il descend dans l'espace de 12-16 heures à 70-60. Très-souvent, l'apparition des sueurs est immédiatement précédée d'une aggravation notable de tous les symptômes, le malade a une conscience parfaite de la gravité de son état, le pouls a une fréquence de 140-160, les douleurs des membres sont intenses, il y a de l'angoisse et de l'oppression, il y a même un frisson violent, une espèce d'état algide, avec disparition du pouls (1). C'est au milieu de cet état grave que débute alors cette transpiration qui soulage le malade. Beaucoup d'observateurs ont fait remarquer que quelquefois, et surtout dans les cas graves, la rémission ne s'établissait pas de suite d'une manière complète, qu'elle se produisait peu à peu à la suite de transpirations répétées, et qu'enfin, lorsque la maladie était légère, elle pouvait s'établir d'une manière graduelle sans s'accompagner des sueurs ordinaires ; les diarrhées profuses et les épistaxis (Cormack) ont quelquefois remplacé les sueurs.

Si maintenant l'on compare l'ensemble général et la marche de cette affection avec la physionomie des autres maladies typhoïdes, on ne pourra soutenir un moment cette opinion que la fièvre ré-

(1) *Irischer Bericht*, p. 33, p. 88. Dümmler, p. 347.

currente n'est qu'un typhus exanthématique ou entérique, modifié par des conditions individuelles et récidivant, et on reconnaîtra bientôt la spécificité de cette entité morbide. Un point particulier, qui n'a pas encore été développé jusqu'à ce jour, me paraît avoir ici de l'intérêt pour établir la place nosologique de la récurrente : déjà, la miliaire avait été souvent observée dans les épidémies d'Écosse (Jackson) ; dans quelques épidémies de Londres (1) les exanthèmes sudoraux se développaient avec tant d'intensité et de constance, que l'on nommait la maladie fièvre sudorale : cette particularité s'observe du reste dans d'autres maladies typhoïdes, et elle a surtout été rencontrée en Italie, dans la fièvre typhoïde ; dans les cas de récurrente que j'ai observés, des éruptions sudorales couvraient souvent tout le corps. Si l'on remarque maintenant que des sueurs abondantes s'établissent, que la miliaire s'observe parfois au plus fort de la maladie, et que ces phénomènes critiques sont précédés d'une aggravation de tous les symptômes et souvent d'une dépression considérable des forces, d'une oppression intense, d'angoisses et de dyspnée, l'on se rappellera alors les nombreuses descriptions anciennes et récentes de la fièvre sudorale ou miliaire idiopathique. On ne peut méconnaître que ces formes morbides énigmatiques présentent beaucoup de traits communs avec la fièvre à rechute, et que bon nombre de ces fièvres dites sudorales pourraient bien n'avoir été que des fièvres récurrentes.

§ 311. **Caractères spéciaux du pouls.** — Parmi les phénomènes fébriles, il faut signaler d'une manière particulière la fréquence considérable du pouls, fait remarquable dans une maladie dont le pronostic est en somme peu grave. Quelques observateurs (Henderson) avaient déjà du reste fait remarquer, et avec raison, que la récurrente ne saurait être simplement un degré léger d'un typhus quelconque, car dans aucun cas du typhus le plus bénin on ne rencontre, dès le début de la maladie et sans signification fâcheuse pour le cours général, une fréquence du pouls de 130-160. Dans la période de rémission et dans la convalescence, alors que le pouls se tient souvent au-dessous de la normale et descend même jusqu'à 40, il présente encore cette particularité de s'élever subitement à 100 pulsations et au delà au moindre mouvement du corps

(1) Ormerod, *Clinical observ. on continued fevers*. London, 1848, p. 217. Les faits qu'il cite ne peuvent se rapporter qu'à la fièvre à rechute. Tweedie (*Lectures*, p. 5) fait aussi remarquer l'analogie de symptômes qui existe entre la fièvre récurrente et la fièvre sudorale des quinzième et seizième siècles.

(Jenner). Du reste la fréquence du pouls s'abaisse quelquefois pendant les paroxysmes, et surtout dans le second, au-dessous de la normale, mais il semble que cette particularité s'observe plutôt lorsqu'il y a en même temps de l'ictère ; le pouls n'est jamais dicrote. L'asystolie du cœur portée à un degré extrême, la faiblesse des bruits, le pouls filiforme, intermittent, caractérisent essentiellement cet état de prostration que l'on observe souvent au plus fort de la maladie, peu de temps avant l'apparition des sueurs. La chaleur est surtout intense pendant le premier paroxysme ; les mensurations thermométriques n'ont pas encore été faites ici d'une manière méthodique (1) : Christison a trouvé souvent à la période d'apogée une température de 39° à 41°,8 ; l'intensité générale du mouvement fébrile est ici tout à fait exceptionnelle. Les fonctions cérébrales sont intactes dans la grande majorité des cas ; lorsque le délire existe, il semble devoir être rapporté à l'intensité de la fièvre plutôt qu'à un trouble cérébral de nature toxique ; le retour d'un sommeil réparateur a autant d'importance que dans les autres maladies typhoïdes. L'état typhoïde, et quelques autres symptômes nerveux graves, semblent dépendre à la fois de lésions locales et d'altérations secondaires du sang.

(1) Les oscillations de la température sont extrêmement brusques et rapides pendant tout le cours de la fièvre récurrente, c'est là en quelque sorte un caractère distinctif de la maladie. Parfois, le soir du premier jour, on trouve déjà + 41° centigr., signe diagnostic précieux qui sépare nettement cette fièvre du typhus et surtout de la fièvre typhoïde : les chiffres de 41 et 42 ne sont pas rares pendant toute la première période, et M. J. Arnould a même noté + 42,3. La défervescence est d'ordinaire annoncée, 24 heures avant la crise, par une rémission très-marquée, à 38° environ ; dans des cas plus rares, cette défervescence se fait brusquement, parfois même elle est précédée d'une élévation passagère mais excessive de la température, accompagnée de sueurs et de collapsus (*perturbatio critica*), de sorte qu'en 4 ou 6 heures la température peut baisser de 6 ou de 7 degrés, tomber par exemple de + 41° à + 35° ; Lebert a trouvé une fois + 34°,6 centigr. Pendant la plus grande partie de l'intermission, la T. se maintient au-dessous ou au voisinage de la normale, avec quelques ascensions très-passagères et irrégulières de 1 à 2 degrés ; la fin de cette période est annoncée par une légère exacerbation vespérale, + 38° à + 38,5 ; puis tout d'un coup éclate le nouveau paroxysme par une T. qui atteint immédiatement + 39° à + 41°, comme dans un accès de fièvre intermittente. Pendant cette rechute, la T. *moyenne* est un peu plus basse que dans le premier paroxysme, parce que la fièvre a l'allure rémittente et que les oscillations du soir au matin sont très-amples, mais il est assez commun de trouver alors + 41 le soir, et + 38,5 le matin. La défervescence est d'ordinaire plus brusque encore qu'après le premier paroxysme.

O. Wyss et C. Bock (*loc. cit.*) ont constaté un minimum thermique à 8 heures du matin, interrompu vers midi par une exacerbation de courte durée ; le véritable maximum a lieu à 5 heures du soir, la T. baisse dans la soirée pour se relever vers 1 heure du matin ; à partir de ce moment, elle s'abaisse de plus en plus jusqu'au matin. E. V.

§ 312. **Exanthème.** — Jenner fonde la différence spécifique entre la récurrente et la fièvre typhoïde en partie sur l'absence complète de taches rosées qu'il déclare n'y point exister. Cependant quelques faits sont en opposition avec cette manière de voir : assurément dans la grande majorité des cas elles font défaut, dans les cas que j'ai observés elles manquaient, et il est possible que leur absence soit la règle dans les cas simples ; mais dans ces épidémies considérables où la récurrente se propage, on observe des cas qui, par leur marche, par l'ensemble de leurs symptômes, sont bien réellement des cas de fièvre récurrente, et s'accompagnent cependant d'une éruption abondante de taches rosées. Cormack avait observé de ces cas en 1843 ; dans les épidémies d'Irlande et de Silésie supérieure, ils paraissent avoir été assez fréquents ; cependant, pour procéder avec rigueur, on doit considérer ces cas comme des formes mixtes résultant du développement simultané de deux maladies épidémiques, et l'on pourra regarder l'absence de taches rosées comme la règle dans la maladie simple. Une hyperhémie de la peau avec larges taches, un aspect marbré avec coloration rouge pourpré ont souvent été constatés. L'herpès labial qui s'observe si fréquemment en certaines localités et à certaines époques me semble un symptôme de valeur; sa présence établit une différence très-importante avec le typhus entérique ou exanthématique et nous révèle une analogie qu'on ne saurait méconnaître avec la fièvre intermittente. Nous avons déjà mentionné l'existence de la miliaire..

§ 313. **Localisations internes sur la rate, le foie, etc.** — Les localisations internes dans la récurrente affectent presque uniquement les organes abdominaux ; d'abord la rate semble souvent se tuméfier ; ce symptôme à la vérité a été signalé dans quelques relations épidémiques comme inconstant ou faisant défaut, dans un très-grand nombre d'autres il a été noté comme constant ou presque constant, et l'on n'attachera pas trop de valeur aux résultats négatifs lorsqu'on songe combien souvent est incomplète dans la pratique l'exploration de la rate. Quelques observateurs signalent la persistance de la tuméfaction splénique à l'époque de la rémission, et ils considèrent ce phénomène comme le trait spécial d'union pathologique entre le premier et le second accès : il s'agit là pour eux d'un véritable foyer morbide dont provient la récurrente (Hudson) (1). Dans d'autres cas, on voit une diminution très-rapide de cet organe s'effectuer sous l'influence

(1) Hudson, *Irischer Bericht*, p. 203.

de sueurs abondantes. Assez souvent on perçoit à la région splénique de la sensibilité et une douleur intense qui peuvent se prolonger jusque dans la convalescence ; quelques observateurs (Henderson) ont admis une inflammation de la rate, sans la baser cependant sur des résultats nécroscopiques. Un souffle vasculaire à la région splénique a été signalé par quelques observateurs irlandais.

Un ictère, d'ordinaire léger, rarement intense, peut survenir pendant le premier ou le second paroxysme : le plus souvent ce symptôme se produit entre le 3e et le 5e jour, sa fréquence varie beaucoup. Dans les premières épidémies d'Écosse de 1843, la jaunisse s'observa si souvent dans beaucoup de localités, que la maladie y était appelée *fièvre ictérique*, *fièvre jaune légère ;* dans les épidémies d'Irlande et de Silésie supérieure, elle survint plus rarement et d'une manière plus irrégulière, en certaines circonstances elle fit défaut ; Jenner la trouva à Londres sur un quart des malades (1). Les cas avec ictère sont déjà plus graves, ils semblent se transformer en typhoïde bilieuse confirmée, par une série de gradations difficiles à limiter. Lorsque la peau, les parties internes et l'urine sont ictériques, les évacuations et les matières du vomissement sont également bilieuses, l'aspect des selles permet souvent de conclure à une augmentation du flux biliaire ; sur le cadavre les conduits de la bile sont béants, la vésicule biliaire est remplie et le contenu de l'intestin renferme le produit de cette sécrétion ; pendant la vie on peut souvent constater une tuméfaction modérée et une sensibilité plus ou moins marquée du foie. Le parallèle qui a été fait par Graves et autres entre cet ictère et la fièvre jaune est justiciable des remarques et des critiques que nous avons faites en décrivant cette dernière maladie.

Parmi les symptômes de l'appareil digestif, il en est un que j'ai pu constater comme les observateurs irlandais : c'est la conservation remarquable du sentiment de la faim, qui se produit dans

(1) La fréquence de l'ictère paraît varier beaucoup suivant les épidémies ; il n'y a pas grand avantage à donner un chiffre moyen, confondant des formes très-différentes. Nous empruntons à Murchison (2e édit. 1873, p. 363) quelques chiffres de ses nombreux tableaux, en choisissant les épidémies les plus importantes :

Smith (Glasgow 1843)............	384 fois sur 1,000 cas	= 1 sur 2,6
Wardell (Edinburg 1846).........	78 fois sur 955 cas	= 1 sur 12,2
Zuelzer (Saint-Pétersbourg 1865).	222 fois sur 1,065 cas	= 1 sur 4,8
London Fever Hospital (1869-70).	153 fois sur 1,671 cas	= 1 sur 10,92

L'ictère n'est pas un symptôme précoce, ce qui se comprend aisément ; il n'apparaît presque jamais avant le 4e ou le 5e jour de la première attaque ; il ne se montre parfois que pendant la rechute. E. V.

beaucoup de cas au plus fort de la maladie et contraste d'une manière frappante avec les autres symptômes ; je dois signaler ensuite le développement possible de vomissements continuels, les matières présentant une coloration verdâtre et dans les cas graves contenant parfois du sang (1). Mentionnons encore les diarrhées bilieuses abondantes et finalement la dyssenterie; celle-ci survient parfois comme complication ou maladie consécutive et prend alors une grande extension, elle est naturellement d'un pronostic défavorable.

§ 314. **Troubles urinaires.** — A côté des troubles de l'appareil digestif, ceux des organes urinaires sont les plus importants; les douleurs intenses des lombes paraissent pouvoir être rattachées avec vraisemblance à la lésion rénale; l'on voit souvent se développer dans le second paroxysme des troubles de la vessie, de la dysurie, une rétention d'urine temporaire ou complète, et même une suppression de la sécrétion rénale (2). Des recherches précises

(1) Les vomissements sont un des symptômes les plus communs et les plus précoces de la fièvre récurrente; ils sont parfois très-persistants, et il n'est pas rare de voir les malades rester dans un état nauséeux très-pénible pendant tout l'intervalle apyrétique qui sépare deux accès : Smith de Glasgow a noté le vomissement 643 fois sur 1,000 cas. L'hématémèse, le vomissement noir analogue à celui de la fièvre jaune, paraît avoir été fréquemment observée en Écosse et en Irlande, pendant les épidémies de 1843 à 1846, et doit avoir contribué à faire donner à cette maladie le nom de *mild yellow fever*, fièvre jaune bénigne (Graves) ; depuis vingt ans on ne l'a plus signalée en Angleterre. E. V.

(2) Henderson, Wardell, Taylor, et récemment Zuelzer à Pétersbourg (1864-65) ont noté la coïncidence fréquente de la rétention ou de la suppression des urines avec des accidents cérébraux graves. Pribram et Robitschek ont trouvé jusqu'à 74 grammes d'urée dans l'urine de 24 heures, pendant le premier paroxysme. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de l'albuminurie; Zuelzer l'a constatée 6 fois sur 14, Pribram 11 sur 70; Obermeier au contraire a trouvé 32 fois sur 40 des dépouilles épithéliales, et considère la néphrite aiguë desquamative comme un phénomène habituel dans la fièvre récurrente. Riesenfeld, qui a fait une étude spéciale de l'urine dans cette maladie (*Harnanalysen bei Febris recurrens*, *Virchow's Archiv* 1869, t. XLVII, p. 130) a noté l'albumine dans tous les cas, mais parfois il n'y en avait que des traces. De même O. Wyss et Bock ont trouvé l'urine habituellement diminuée de quantité pendant le premier paroxysme; l'urine devient parfois alors alcaline, et dans ces cas elle est fluorescente au plus haut degré. Ces auteurs ont presque constamment trouvé des cylindres hyalins pendant la première période, des cylindres granuleux pendant la seconde; l'albuminurie était constante, la quantité d'urée excrétée énorme, le chlorure de sodium disparaît d'ordinaire complétement. Lebert (*loc. cit.*) considère au contraire la néphrite comme une complication accidentelle qui manque souvent. D'après Botkin (*De la fièvre*, trad. française. Paris 1867), l'albuminurie est encore plus fréquente dans la fièvre récurrente que dans le typhus pétéchial, et l'on trouve habituellement des dépouilles épithéliales. Murchison (2e édit., p. 369) ne craint pas de dire : « Je n'ai jamais rencontré de symptômes typhiques dans la fièvre à rechute sans qu'il y eût albuminurie, ou quelque autre indice d'un retard dans l'élimination rénale. »
E. V.

font défaut, les autopsies ne donnent que des résultats négatifs en ce qui concerne les reins. Cependant quelques médecins écossais, Cormack, Henderson, Taylor, etc., disent avoir trouvé dans le sang et dans le sérum des ventricules cérébaux des quantités notables d'urée, soit chez des individus atteints de convulsions et dont quelques-uns guérirent ultérieurement, soit dans les cas où la sécrétion urinaire n'était pas tout à fait suspendue : ces auteurs ont conclu à un empoisonnement urémique ; en fait l'on voit parfois survenir rapidement des états comateux et des convulsions avec terminaison funeste, justifiant parfaitement cette manière de voir.

§ 315. **Composition du sang; hémorrhagies.** — Nous savons très-peu de chose sur l'état du sang : le sang veineux est d'un rouge clair pendant le paroxysme (Christison), le plus souvent il se forme une couenne, caractère qui en tout cas diffère beaucoup de ce qui a lieu dans les autres typhus. Parmi les hémorrhagies, les plus fréquentes sont l'épistaxis, survenant au début, ou ultérieurement à la fin du premier paroxysme fébrile ; les pétéchies se forment surtout dans le second accès, elles ont parfois la largeur d'un centime, et ne sont que l'expression d'une diathèse hémorrhagique profonde ; elles coïncident avec des hémorrhagies de la bouche, de l'estomac, de l'intestin et de la vessie; mais elles n'ont lieu que dans les cas les plus graves et sont toujours accompagnées d'un ictère intense.

§ 316. **Troubles morbides accidentels.** — Il est rare que les organes thoraciques soient notablement intéressés, cependant on rencontre parfois des bronchites intenses et des pneumonies (Steele, Jackson, Jenner) ; l'endocardite a été aussi observée, il en est de même des coagulations veineuses. Le décubitus est rare, la gangrène peut se développer aux jambes, au nez et à la bouche ; les parotides et les érysipèles sont fréquents dans certaines épidémies, rares dans d'autres. Les femmes enceintes avortent presque toujours : un seul observateur a pu constater en Irlande 16 cas de ce genre, mais l'avortement est rarement mortel.

§ 317. **Accidents consécutifs.** — L'on voit très-fréquemment se développer des troubles secondaires au moment de la rémission fébrile, et des maladies consécutives à une époque ultérieure ; les premiers consistent surtout en abcès du tissu cellulaire et de quelques ganglions lymphatiques, en furoncles, en parotides, en maladies du larynx (Lynch) ; les autres comprennent surtout des ophthalmies et des dyssenteries. On peut observer, en outre, une

anémie de longue durée, des battements de cœur, des douleurs dans les membres, des œdèmes; l'hydropisie peut être en rapport avec l'albuminurie, ou avec la formation de thromboses; la tuberculose, le diabète, la paraplégie, la surdité, l'amaurose, les troubles intellectuels ont été signalés comme accidents consécutifs.

§ 318. **Mortalité.** — La terminaison funeste est extraordinairement rare dans la fièvre récurrente, si on la compare avec la gravité apparente des symptômes. La maladie peut être plus dangereuse dans une épidémie que dans une autre, mais la mortalité ne dépasse jamais 6-8 pour 100 dans les cas ordinaires ; elle n'est en moyenne que de 3-4 pour 100 (1). Un fait très-remarquable encore et que l'on aurait signalé de différents côtés, c'est que la mortalité est d'autant plus faible et les cas sont d'autant moins graves que les individus sont plus inanitiés.

Lorsque la mort arrive, elle survient d'ordinaire dans le second paroxysme, plus souvent encore au plus fort du premier; le collapsus est rapide, les malades tombent dans une faiblesse progressive et dans un état syncopal, les parties périphériques deviennent froides et livides, la peau prend une coloration marbrée, la stupeur est profonde, les malades délirent en marmottant et la vie s'éteint. D'autres malades meurent au milieu de phénomènes urémiques évidents, à peu près comme dans la fièvre jaune; ils ont des convulsions, puis du collapsus et du coma; l'hématémèse précède quelquefois ces symptômes, qui s'observent de préférence chez les malades plongés dans la plus grande misère et privés de soins. — Dans d'autres cas, les malades restent inondés de sueur pendant plusieurs jours, jusqu'à ce qu'un collapsus mortel se produise ; ces faits rappellent ce que l'on observe dans la fièvre sudorale épidémique ou dans l'intermittente pernicieuse diaphorétique. Enfin, dans les maisons encombrées et infectées, l'on observe parfois des cas où les malades sont pour ainsi dire sidérés, et où la mort a lieu après 6-24 heures seulement de maladie; naturellement tout diagnostic dans ces cas est imposible.

(1) Au London Fever hospital, la mortalité moyenne en dix ans a été de 2,49 pour 100.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

§ 319. **Lésions anatomiques.** — On ne trouve point à l'autopsie d'altérations locales constantes ; elles sont ou tout à fait insigni-

(1) Les épidémies de fièvre récurrente, qui se sont multipliées dans le nord de l'Europe depuis une dizaine d'années, ont provoqué un grand nombre de recherches anatomo-pathologiques, dont les résultats méritent d'être exposés ici.

Sang. — 1° Les numérations de globules faites par Laptschinski (*Centralblatt*, 1875, p. 36) ont montré une augmentation considérable et rapide des globules blancs pendant le premier paroxysme ; leur nombre diminue lentement pendant le second paroxysme, et revient à l'état normal peu après la défervescence définitive. — 2° Ponfick (*Ueber das Vorkommen abnormer Zellen im Blute von Recurrenskranken*, *Centralblatt*, 1874, p. 385), indépendamment de cellules épithéliales irrégulières, infiltrées de graisse, et provenant de l'endothélium dégénéré des vaisseaux, a trouvé pendant l'épidémie de Berlin en 1872-73, dans le sang de la veine splénique et dans le sang de la veine porte, de grosses cellules assez analogues à celles de la boue splénique ; ces cellules lymphatiques, énormes, en voie de prolifération, infiltrées de graisse et de pigment, douées de mouvements amiboïdes, contiennent de 2 à 5 globules sanguins déformés ; quand le gonflement de la rate est considérable, on rencontre ces cellules dans le sang des vaisseaux périphériques, par la piqûre de la peau des malades. Ponfick croyait en 1873 que ces grandes cellules étaient spéciales à la fièvre récurrente ; on les a trouvées depuis dans la plupart des maladies typhiques; elles proviennent non-seulement de la rate, mais encore de la moelle osseuse qui est presque constamment altérée dans les maladies infectieuses, et dont les fonctions hématopoiétiques attirent depuis plusieurs années l'attention. La présence de ces grandes cellules du sang contenant des globules sanguins est donc en quelque sorte une lésion banale ; il n'en est plus de même de l'altération qui reste à décrire. — 3° Le fait le plus remarquable concernant l'anatomie pathologique de la fièvre récurrente est la découverte faite récemment par Obermeier (*Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender, Fäden im Blute von Recurrenskranken*, *Centralblatt*, 1873, p. 145) dans le sang des malades, de filaments parasitaires spéciaux. Ces filaments de 1 millième de millimètre de diamètre et de 15 à 20 centièmes de millimètre de longueur, sont doués de mouvements giratoires, spiroïdes, très-étendus et très-vifs, donnant l'apparence de la ligne ∿∿∿∿∿ ; leur nombre est variable, parfois on n'en trouve que quelques-uns, le plus souvent il en existe des millions dans une goutte de sang. F. Engel (*Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen*, *Berlin kl. Wochensch*, 1873, n° 35) les a trouvés déjà 12 et 24 heures après le frisson initial; ils disparaissent complétement pendant l'intermission, pour reparaître au deuxième paroxysme. Leurs mouvements se continuent pendant plusieurs heures, ils s'affaiblissent dès que le sang se refroidit ou se coagule. Ces protorgarnismes n'ont été rencontrés encore dans aucune autre maladie ; Lebert et Engel, Birsch-Hirsfeld (*Deutsches Archiv*, 1874, p. 346) n'ont pu réussir à les inoculer par injection du sang altéré dans le système circulatoire de divers animaux. Engel n'a pas trouvé ces spirilles dans l'urine, la sueur, la salive, le sang des règles des malades, mais il les a vus dans le sang des épistaxis. Ehrenberg et Cohn, qui ont déterminé ces spirilles, les ont trouvés très-voisins des parasites qui existent dans la sanie des dents cariées, et leur ont donné le nom de *Spirochote plicatilis*; on les désigne communément en Allemagne sous le nom de

fiantes, ou varient suivant le lieu et l'époque des épidémies ; nous nous y étendrons d'autant moins que nous développerons surtout

Recurrensspirillen. Certains auteurs ont voulu rattacher les foyers ramollis qu'on rencontre souvent dans la rate, le foie, etc., à des infarctus emboliques produits par l'accumulation de ces parasites ; mais les recherches les plus précises n'ont en rien confirmé cette hypothèse.

On est, dans une certaine mesure, fondé à considérer ces spirilles comme le caractère pathognomonique de la fièvre récurrente, parce qu'on les a constamment trouvés quand on les a cherchés (Bliesener, Litten, Laptschinsky, Lebert, Wiegert, etc.); ensuite parce que, au contraire de ce qui se produit pour les autres végétaux parasites des liquides putrides, du sang de rate, etc.), ces spirilles cessent de se mouvoir et se détruisent peu de temps après la mort du malade dans le sang duquel ils circulent. Reste à savoir ce qu'ils deviennent pendant l'intervalle apyrétique; il est très extraordinaire d'en rencontrer quelques filaments entre les deux accès ; ont-ils été détruits et dans ce cas comment se reproduisent-ils, ou bien se sont-ils accumulés dans un organe, le foie, la rate, pour reparaître au retour de la fièvre ?

Il n'a jamais été possible de reproduire ces spirilles par la culture, dans le liquide de Pasteur par exemple. Ils semblent ne pouvoir vivre et se reproduire que dans le sang vivant de l'individu malade.

Rate. — La rate est considérablement augmentée de volume, la distension de la capsule est telle qu'elle peut se rompre, et qu'une péritonite mortelle a pu résulter de l'épanchement de la pulpe dans le péritoine. La pulpe est d'un rouge foncé, diffluente, et le siége d'altérations diverses : 1° Infarctus ramollis, foyers purulents comme dans la pyémie; ces foyers sont parfois hémorrhagiques, d'apparence mais non de nature embolique (ce sont des thromboses veineuses); ils subissent un ramollissement puriforme, et se transforment en abcès pouvant occuper les deux tiers du volume de l'organe, et se rompant quelquefois dans l'abdomen ; on rencontre ces foyers 40 fois sur 100 dans les autopsies; 2° altération des corpuscules de Malpighi, se transformant en abcès par l'accumulation des cellules lymphoïdes, lésion plus rare (5 p. 100) (Pastau, *Virchow's Archiv*, 1860, t. XLVII, p. 282); 3° altérations des grandes cellules des veines spléniques, cellules lymphoïdes renfermant des globules sanguins. — (Ponfick, *Anatomische Studien über den Typhus recurrens*, *Virchow's Archiv*, 1874, LX, p. 153, et *Revue des sc. méd.*, avril 1876).

Moelle osseuse. — Ponfick a trouvé dans la moelle du fémur, du tibia, du sternum, des vertèbres, etc., des foyers disséminés; tantôt ce sont des taches irrégulières, blanchâtres, entourées d'une auréole rougeâtre, correspondant à du tissu friable et comme desséché; tantôt des lignes ramifiées, blanchâtres, crayeuses; tantôt des foyers de ramollissement puriforme, comme dans la pyémie. Ces diverses altérations se rencontrent 30 fois sur 100, à l'autopsie ; elles peuvent être pendant la vie la cause de nécrose partielle, d'abcès des os, etc.

Cœur. — Le cœur est flasque, flétri, décoloré ; Ponfick dit que la dégénérescence graisseuse des fibres du cœur est très-rapide, et atteint un degré qu'on ne peut comparer qu'à ce qui a lieu dans l'empoisonnement par le phosphore ; le ramollissement qui en résulte est la cause de la paralysie cardiaque fréquemment observée dans le cours de la maladie (Küttner, *Centralblatt*, 1865, p. 743).

Muscles volontaires. — Popoff (*Zur Pathologie der quergestreifen Muskelfasern*, *Centralblatt*, 1875, p. 690) a constaté la dégénérescence fréquente des fibres musculaires, avec prolifération très-active des noyaux du sarcolemme.

Reins. — Leur volume est généralement augmenté, quelquefois doublé ; la substance corticale est décolorée, épaissie; les épithéliums présentent les caractères de la tuméfaction trouble ; lésions banales. Même altération du foie, sans signification spéciale. Les autres organes ne sont altérés que dans les cas de complication.

E. V.

ce point dans l'histoire de la *typhoïde bilieuse.* — Aussi longtemps que la maladie reste au simple degré de récurrente, les troubles morbides sont évidemment purement fonctionnels ; le cerveau et les méninges ne présentent aucun changement. Les poumons sont en général plus exsangues que dans le typhus exanthématique (Jenner) ; les bronchites, les noyaux de splénisation ou d'hépatisation lobulaire, les pleurésies récentes, la tuméfaction des ganglions bronchiques surviennent d'une manière inégale, ici très-souvent, ailleurs très-rarement. Le sang du cœur est tantôt liquide, tantôt coagulé et couenneux ; la substance de l'organe est parfois remarquablement molle et friable. Le foie est le plus souvent tuméfié et gorgé de sang ; on peut cependant le trouver mou, friable, d'un jaune clair, anémique et gras ; dans un cas signalé par Hudson (1), il était fortement tuméfié et recouvert d'exsudats plastiques. Les conduits biliaires sont libres, la vésicule biliaire contient une très-grande quantité de bile épaisse et foncée. La tuméfaction de la rate est, d'après un grand nombre d'observateurs, l'altération cadavérique la plus constante ; elle atteint parfois un très-haut degré ; des infarctus cunéiformes de son parenchyme ont souvent été constatés par des observateurs anglais (2). Dans l'estomac on trouve souvent une grande quantité de sang ; les muqueuses gastrique et intestinale peuvent offrir des taches ecchymotiques ; le catarrhe aigu de l'intestin grêle semble avoir été fréquent dans les épidémies d'Irlande ; les plaques de Peyer ne sont jamais infiltrées ni ulcérées. Le gros intestin présente souvent des altérations dysentériques lorsque la mort a lieu tardivement. — Rien d'anormal dans les reins et la vessie.

II. — TYPHOIDE BILIEUSE.

§ 320. **Historique de la question.** — J'ai déjà fait remarquer que je regarde la fièvre récurrente comme la forme grave de l'espèce morbide à laquelle appartient la fièvre récurrente, et que sa durée habituellement plus longue tient à la multiplicité et à la rapidité des localisations morbides qui peuvent se développer. Cette maladie a peut-être été soupçonnée par beaucoup d'anciens épidémiologistes ; mais elle n'a jamais été parfaitement déterminée, en raison de l'absence d'observations nécroscopiques. L'épidémie qu'a décrite Larrey en Égypte, celle que Lange étudia

(1) Hudson, *Irischer Bericht*, p. 206.
(2) Jenner, Hudson, etc.

à Königsberg, celle que Heimann, Pelikan et Levestamm (1) observèrent à Moscou, en 1840-1841, sont pour moi, sans aucun doute, la maladie que j'ai constatée au Caire sur une vaste échelle, et pour laquelle j'ai proposé le nom de *typhoïde bilieuse*. Dans les rapports déjà mentionnés ayant trait aux épidémies de récurrente en Écosse, en Irlande, en Silésie, et aux épidémies de typhus en Bohême, on trouve beaucoup de faits, surtout dans Cormack, que l'on peut rapporter à cette maladie ; mais ils ne sont nulle part très-concluants, et beaucoup de particularités que j'ai reconnues comme essentiellement caractéristiques ont fait défaut ou ont passé inaperçues (2).

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 321. **Étiologie ; développement, distribution géographique.** — La typhoïde bilieuse a toujours été observée jusqu'à ce jour sous forme épidémique ; elle règne tantôt seule, tantôt en même temps que les autres formes de typhus, que la récurrente et la fièvre intermittente ; parfois alors elle n'atteint qu'un nombre de malades relativement peu considérable. Dans d'autres circonstances, c'est la maladie dominante ; elle peut aussi être limitée à une certaine classe de la population, se circonscrire dans un petit cercle, régner, par exemple, dans une seule maison avec une grande intensité et dépasser à peine cette limite (Larrey, et mon mémoire, p. 61) ; les causes doivent être alors inhérentes à la localité et il est impossible d'admettre une contagion venant du dehors. Cette maladie a été observée dans les pays du Nord et du Sud ; en Égypte elle règne d'une manière accidentelle, plus fréquemment en hiver et au printemps, mais toujours dans un cercle limité. On l'aurait observée pendant la guerre de Crimée. Le typhus

(1) A. Hirsch, *Hist. géogr. Pathologie*, 1850, t. I, p. 175.

Il paraît aujourd'hui hors de contestation qu'il faut rapporter à la typhoïde bilieuse de Griesinger les épidémies observées en Irlande par Graves, et auxquelles il donnait le nom si expressif et alors si étrange de mild yellow fever (Graves, *Leçons cliniques*. Traduct. de Jaccoud). Les épidémies d'ictère grave observées par M. Carville à la maison centrale de Gaillon, par M. Ch. Sarazin à Civitta-Vecchia (Thèse de Fritsch dit Lang, Strasbourg 1861) ressortissent sans doute à la même maladie. E. V.

ictérique qui règne souvent à Smyrne dans la ville basse (1), et qui passe pour très-dangereux, pourrait bien être la même maladie; je conserve, au contraire, des doutes très-grands sur son analogie réelle avec la fièvre méditerranéenne décrite par Burnett, etc. (2). Elle frappe tous les âges; mes observations portent surtout sur une quantité considérable de cas appartenant à la seconde enfance et à l'adolescence. Quant aux causes véritables, nous savons aussi peu de chose là-dessus que pour les autres maladies typhoïdes; la misère, le défaut de soins, l'humidité, la malpropreté, l'encombrement doivent avoir ici de l'importance comme éléments actifs du développement local du miasme. Le fait de la contagion n'est pas à l'abri de toute espèce de doute; je n'ai pas eu l'occasion de m'en convaincre directement; cependant d'autres ont rencontré des faits plaidant en sa faveur (3).

(1) Aubert, *De la peste*, p. 110. — Röser, *Krankheiten des Orients*, 1837, p. 31.

(2) A. Hirsch, dans sa *Pathologie historique et géographique*, t. I, p. 173, a rapproché d'une façon très-intéressante un grand nombre d'épidémies observées dans les contrées méridionales ou tropicales, et qu'il considère comme identiques avec ma typhoïde bilieuse. Mais il n'y pas eu d'autopsies, et il se pourrait qu'il s'agît de maladies toutes différentes. Il en est de même de ces affections typhoïdes accompagnées d'ictère qu'on observa pendant la guerre de Crimée (*Discussion sur le Typhus*, etc. Constantinople, 1856, p. 17).

(3) L'on considère généralement avec Griesinger la fièvre typhoïde bilieuse comme la forme grave de la fièvre récurrente; ce qui prouverait mieux que tout autre caractère l'identité de nature, serait la présence, dans le sang des individus atteints de typhoïde bilieuse, des spirilles qu'Obermeier a vu être constantes dans la récurrente; cette recherche malheureusement n'a encore jamais été faite, elle s'impose désormais dans toutes les maladies de ce groupe. Pendant l'épidémie de fièvre récurrente que M. Mazaé Azéma observa à la Réunion en 1865, et qui y avait été accidentellement importée, à côté des cas simples, identiques à la fièvre à rechute et qu'il désigne sous le nom de *forme bénigne*, il observa des cas beaucoup plus graves, rappelant exactement la symptomatologie de la typhoïde bilieuse, et qui constituent dans sa description la forme grave de l'épidémie. Or, ces derniers cas provenaient, par contagion ou transmission, des cas légers et réciproquement: la filiation était très-facile à établir en raison du petit nombre des malades et de l'étrangeté de l'affection. Il semble donc qu'on pourrait trouver dans cette petite épidémie provenant de l'*Eastern Empire*, à la fois la preuve de l'identité de nature des deux maladies, et la preuve de la transmissibilité de la typhoïde bilieuse (voy. note p. 466). Il est en outre intéressant de rapprocher la rémission qui sépare les deux périodes de la fièvre jaune, de l'intermission complète qui sépare les deux paroxysmes de la récurrente; cette rémission s'observe parfois dans la fièvre typhoïde bilieuse, ce qui rapproche dans une certaine mesure cette dernière maladie de la fièvre jaune.

On pourrait être tenté de rapporter à la typhoïde bilieuse les épidémies accidentelles de Saint-Cloud et de la caserne Lourcine, observées en 1865 par MM. Worms et L. Laveran ; outre la bénignité extrême de ces dernières, un autre caractère ne permet pas de les confondre complètement avec la typhoïde bilieuse, c'est le degré très-faible de la fièvre, la température n'ayant pas dépassé 38° à 38,5, alors que Griesinger insiste sur « l'intensité considérable » de la fièvre chez ses malades. Il s'a-

La typhoïde bilieuse n'est point une maladie des marais, une fièvre paludéenne; les conditions de son développement, telles que je les ai observées en Égypte, et telles qu'elles résultent des quelques épidémies qui régnèrent passagèrement en Europe, ne concordent nullement avec celles de la fièvre des marais. Il en est de même des altérations anatomiques; jamais on ne trouve dans la typhoïde bilieuse de formation de pigment; les lésions graves de la rate qui lui appartiennent n'ont jamais été observées dans une maladie paludéenne ; on en a bien constaté de semblables, mais rarement et exceptionnellement dans le typhus exanthématique ; il en est de même de l'ulcère du larynx. La typhoïde bilieuse est une maladie *sui generis ;* il ne faut pas vouloir faire entrer à toute force les formes pathologiques nouvellement étudiées dans les catégories connues jusqu'à ce jour, et qualifier du nom de fièvre des marais toutes les maladies fébriles que l'on ne connaît pas bien et où la quinine est utile. Un tel dogmatisme de la part de savants de cabinet qui n'ont jamais vu une fièvre des pays chauds ne mérite aucune discussion; et je suis surpris de voir un observateur expérimenté comme Murchison tomber dans une pareille erreur (1).

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU GÉNÉRAL DU COURS DE LA MALADIE.

§ 322. **Marche générale des symptômes.** — La maladie débute par de la céphalalgie, du vertige, de l'épuisement, et, paraît-il, généralement par un léger frisson; bientôt ce sont des douleurs

git plutôt ici de fièvres bilieuses ou d'ictères de nature encore indéterminée, peut-être même à la rigueur d'empoisonnements par le phosphore provenant des cadavres de rats trouvés dans les réservoirs. (A. Laveran, *Traité cité*, p. 305.) E. V.

(1) Murchison pense (*loc. cit.*, p. 301) que « la typhoïde bilieuse doit être une rémittente palustre, peut-être étroitement associée à la fièvre jaune, » et qu'elle n'a rien de commun avec la fièvre récurrente. Il y a ici un malentendu, à la suite d'une conversation que j'eus en 1859 au London fever Hospital avec Murchison, ce dernier croyant que j'ai observé en Égypte non pas la fièvre récurrente, mais seulement la typhoïde bilieuse; je rappellerai en outre que pour Graves les formes grave de la fièvre récurrente étaient la fièvre jaune elle-même, et que Cormack ainsi que plusieurs médecins irlandais partageaient la même opinion.

(Murchison (nouvelle édition, 1873, p. 320) reconnaît que la maladie observée par Griesinger en Égypte était vraiment la fièvre à rechute, et que la bilieuse typhoïde n'est que la forme grave de la précédente.). E. V.

procédant par élancements qui occupent les membres, surtout les muscles et les articulations des membres inférieurs, elles atteignent parfois une intensité considérable. Il se développe alors un état fébrile continu, le pouls est plein, fréquent, rapide, il y a de l'agitation, des phénomènes gastriques, des enduits saburraux couvrent la langue, puis ce sont des vomissements aqueux ou bilieux répétés, la région de l'estomac est un peu sensible. Beaucoup de malades accusent un épuisement considérable et un état de prostration extrême. La fièvre augmente peu à peu dans les premiers jours, puis rapidement et considérablement dans la majorité des cas; aussi le tableau morbide se transforme-t-il en moins de vingt-quatre heures. La chaleur atteint alors un degré inaccoutumé, la peau est sèche, quelquefois rouge, turgescente et couverte de sueurs, la céphalalgie est violente, les yeux sont injectés, le vertige est très-marqué, il y a des bourdonnements d'oreilles, une obnubilation vague du sensorium et une grande faiblesse musculaire; la langue se sèche, se tuméfie souvent et se fendille, les vomissements sont bilieux, la sensibilité de la partie supérieure du ventre augmente, il y a de la diarrhée et les selles prennent parfois un caractère presque dysentérique. Une exploration plus complète permet alors de reconnaître des localisations multiples qui se développent très-promptement : on trouvera souvent de la bronchite, de la pharyngite, mais toujours et sans exception une augmentation précoce du volume de la rate ; ce gonflement est quelquefois reconnaissable au début à un léger degré, le plus souvent il augmente très-rapidement, la rate dépasse le rebord des côtes de la largeur de la main et la palpation est souvent très-douloureuse. Dans beaucoup de cas, le foie présente en même temps une faible augmentation de volume s'accompagnant de même d'une vive sensibilité à l'hypochondre droit. Très-souvent, mais non constamment, l'ictère apparaît en même temps que ces symptômes, vers le quatrième ou sixième jour après le début de la maladie, ou même quelques jours plus tard. La faiblesse, la prostration augmentent, la chaleur de la peau est continue, mais sans turgescence, la langue reste sèche ; le pouls perd sa fréquence, mais reste plein ; la tuméfaction de la rate augmente d'une manière évidente pendant plusieurs jours.

§ 323. **Modes variables de terminaison.** — Beaucoup de malades meurent dans cet état, le plus souvent au milieu d'un collapsus subit et inattendu ; chez d'autres, l'on voit survenir une amélioration rapide et générale avec ou sans sudation ; ils restent ainsi pendant plusieurs jours dans une convalescence apparente, mais

tout d'un coup une rechute a lieu, les anciens symptômes se reproduisent et augmentent alors très-rapidement jusqu'à la terminaison fatale ; c'est ce qui arriva dans quelques-unes de mes observations, mais surtout dans celles de Lange. Chez un nombre assez grand de mes malades, le paroxysme initial se continua sans rémission apparente, et l'on vit alors se développer un ensemble de symptômes typhoïdes, tels que prostration, stupeur, état demi-comateux, délire calme ou bruyant, sécheresse et racornissement de la langue, selles involontaires et liquides. Le pouls est alors presque toujours lent, dans quelques cas exceptionnels il est fréquent et petit ; la coloration ictérique est plus accusée, l'abdomen et surtout les hypochondres sont sensibles ; les selles liquides renferment une bile foncée, souvent elles sont manifestement dysentériques, rarement elles contiennent du sang coagulé ; le vomissement continue souvent. On peut encore noter de l'enrouement, de la dysphagie avec exsudation croupale sur la muqueuse du pharynx, de la bronchite, de la pneumonie lobaire étendue, parfois de la péricardite, des pétéchies et des éruptions miliaires. Le soir, la fièvre augmente, des frissons irréguliers, l'exacerbation de la chaleur et des sueurs aggravent l'état général. La mort survient, ou dans un coma accompagné de convulsions légères, ou au milieu d'un collapsus subit, quelquefois après une amélioration momentanée ; elle peut aussi dépendre d'une affection thoracique, et, en certaines circonstances, d'accidents particuliers, comme d'hémorrhagie interne par rupture de la rate.

Les symptômes peuvent enfin rétrocéder, parfois d'une manière rapide et complète, à ce point que du matin au soir l'on trouve la rate considérablement diminuée ; dans l'espace de deux jours, la tête est dégagée, la langue devient humide et presque nette, le pouls est normal, l'appétit renaît avec le retour des forces. Dans d'autres cas, surtout lorsqu'il s'est produit des lésions étendues et profondes des organes thoraciques et de l'intestin (pneumonie, dysenterie, etc.), l'on voit un état fébrile, intermittent, irrégulier, qui ne devient que peu à peu définitif ; il s'accompagne de phénomènes typhoïdes modérés ; la rate diminue lentement pendant 6-10 jours, et la guérison a lieu peu à peu. La convalescence, dans l'épidémie que j'ai observée, fut toujours rapide et facile ; dans les cas de Lange, elle était prolongée et pénible : le marasme aigu avec œdèmes, la dyssenterie persistante, la gangrène des orteils, la tuberculisation, sont en tout cas des accidents consécutifs très-rares.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 324. **Lésions anatomiques.** — Dans le court espace de temps, 5-12 jours, que dure en généra lla maladie, il se produit des altérations anatomiques plus palpables que dans aucune autre maladie aiguë ; toutes ne sont pas fondamentales et primitives, beaucoup sont évidemment secondaires.

Quand la mort est survenue au plus fort de la maladie, au début des symptômes typhoïdes, les cadavres sont généralement plus ou moins ictériques ; les muscles ne sont pas aussi secs et d'une coloration aussi foncée que dans la fièvre typhoïde ; la peau, les membranes séreuses et muqueuses présentent fréquemment des pétéchies et des ecchymoses. — On trouve souvent des épanchements sanguins dans le tissu de la pie-mère ; du reste le cerveau et ses membranes, comme la plupart des autres organes, sont fortement gorgés de sang. Il existe très-fréquemment une inflammation catarrhale et des fausses membranes de la muqueuse du pharynx ; cet exsudat peut recouvrir l'épiglotte, dont les bords présentent les mêmes érosions que dans notre iléo-typhus ; il en est quelquefois de même à l'orifice supérieur du larynx. Les glandes bronchiques peuvent être aussi le siége d'une tuméfaction aiguë et d'une infiltration, mais sans lésions notables du poumon. Les poumons paraissent le plus souvent très-anémiés ; le catarrhe bronchique et les infiltrations lobulaires disséminées ne sont pas rares. Le tissu du cœur est généralement un peu mou et pâle ; le sang, dans la majorité des cas, est liquide, clair, et renferme des grumeaux de fibrine très-volumineux, mous et gélatineux.

Les altérations essentielles se trouvent dans les organes de l'abdomen ; le foie est d'ordinaire tuméfié et turgescent, tantôt congestionné, tantôt anémié et spongieux, mou, gras et imbibé uniformément d'une coloration jaune ; son revêtement péritonéal est fréquemment couvert d'exsudats récents, sous forme de réseaux fibrillaires ou de fausses membranes ; la vésicule biliaire est le plus souvent, mais non toujours, pleine d'une bile épaisse, foncée ; les conduits d'excrétion sont libres. La capsule de la rate offre parfois un exsudat mince, de date récente ; la rate est toujours hypertrophiée, très-turgescente, molle, friable, d'une coloration rouge

brun foncé; son augmentation de volume est généralement plus considérable que dans aucune autre maladie ; les rates atteignant 5-6 fois leur volume normal et offrant une longueur de 1 pied et une épaisseur correspondante, ne sont pas rares après une durée de 6-8 jours de maladie. Sur les 101 cas que j'ai observés, j'ai constaté trois fois la rupture de la rate à la suite d'une congestion violente et d'une distension de la capsule; l'organe tend à prendre la forme d'un cylindre ou d'un œuf, et n'est pas aplati. Dans la très-grande majorité des cas, la rate tuméfiée est parsemée de plusieurs milliers de petits foyers, d'un gris jaunâtre, se fondant peu à peu avec la substance environnante; ce n'est autre chose que les corpuscules de Malpighi remplis d'un exsudat qui baigne leur surface extérieure; ils sont, au début, durs, de la grosseur d'un grain de pavot ou de millet; dans beaucoup de cas, ils subissent de bonne heure une transformation purulente : tout le tissu de la rate renferme alors d'innombrables petits abcès non réunis ensemble, et contenant chacun une goutte de pus. On trouve souvent encore des infarctus récents, rouges, noirs, ou ayant déjà pâli, ainsi que des amas cunéiformes de fibrine d'un volume considérable.

L'estomac présente parfois des érosions hémorrhagiques très-étendues et un catarrhe aigu, l'intestin grêle contient beaucoup de matières colorées par la bile; souvent on trouve du catarrhe, et parfois une exsudation très-étendue dans l'iléon; les mêmes lésions s'observent dans le gros intestin comme des formes différentes du processus dysentérique. Les glandes du mésentère sont fréquemment le siége d'une tuméfaction et d'une infiltration aiguës ; dans quelques cas, elles sont ramollies comme dans la fièvre typhoïde; les glandes lymphatiques de l'estomac, de la rate, du hile du foie, les glandes rétro-péritonéales, sont parfois très-tuméfiées. Les plaques de Peyer n'offrent ni infiltration ni ulcération. Les reins sont, dans beaucoup de cas, volumineux, très-turgescents, spongieux, quelquefois hyperhémiés, mais plus souvent pâles, d'un gris jaunâtre, infiltrés de graisse ; le catarrhe du bassinet coexiste souvent ; la vessie ne présente aucune altération caractéristique.

§ 325. **Lésions de la période typhoïde.** — Lorsque la maladie a duré un peu plus longtemps, et que la mort est survenue au milieu de phénomènes typhoïdes bien développés, l'ictère est encore plus constant et plus intense, la tuméfaction de la rate est très-considérable, les produits d'infiltration des corpuscules de Malpighi sont ordinairement puriformes ; les exsudats cunéiformes et irréguliers

qui parcourent le tissu de la rate sont plus étendus et, d'une manière générale, plus pâles; ils ont dans beaucoup de cas un volume considérable, et parfois ils tombent en détritus. Le foie n'est plus aussi turgescent et tuméfié; il est plus anémié; sa coloration est ictérique; il est sec et mou; il se rapproche, dans quelques cas, de l'état de l'atrophie jaune aiguë de cet organe. Des fausses membranes se développent plus fréquemment, avec leurs conséquences, sur le pharynx, le larynx, l'iléon, le gros intestin, la muqueuse vésicale et même sur la muqueuse de l'estomac. La pneumonie est beaucoup plus fréquente; il en est de même des infarctus pulmonaires; on trouve quelquefois, sur la paroi postérieure du larynx, des ulcérations qui ressemblent complétement à celles de la fièvre typhoïde, je les ai notées 13 fois sur 101 autopsies. Des exsudations ont souvent lieu sur les membranes séreuses, et en particulier sur le péricarde; les reins sont en outre infiltrés et l'altération du cruor sanguin a encore augmenté; on observe souvent des pétéchies et des hémorrhagies multiples. Les lésions métastatiques périphériques dans la substance du cerveau et dans les reins, les périchondrites du larynx, les parotides, la gangrène pulmonaire, la dyssenterie gangréneuse, les foyers purulents dans quelques glandes mésentériques, les abcès du tissu cellulaire, sont des accidents rares; on les rencontre dans quelques cas.

§ 326. **Nature des lésions.** — De l'ensemble des lésions cadavériques, il résulte que dans la typhoïde bilieuse il se produit de très-bonne heure une tuméfaction aiguë de la rate, s'accompagnant ordinairement de troubles phlegmasiques dans son parenchyme, et que, simultanément ou très-peu de temps après, le foie et les reins subissent une infiltration plus ou moins forte avec dégénérescence graisseuse aiguë. Beaucoup des altérations ultérieures et des symptômes graves observés pendant la vie, doivent évidemment être rapportés à une infection du sang consécutive à la suppuration des corpuscules de Malpighi (pyémie ?), aux lésions du foie (cholémie), à l'affection des reins (urémie). L'infiltration des corpuscules de Malpighi est le fait le plus important pour bien comprendre la typhoïde bilieuse (1); à ce point de vue, la maladie se rapproche directement de l'iléo-typhus, où l'infiltration envahit les follicules des glandes de Peyer, c'est à-dire des appareils identiques au point de vue de l'anatomie et de la physiologie. Du reste,

(1) Dans quelques cas rares de typhus en Angleterre, on avait déjà trouvé cette altération des corpuscules de Malpighi (Bennett); on peut se demander si les cas où cette lésion était ainsi notée n'appartenaient pas à la fièvre typhoïde bilieuse.

le processus offre ici des analogies nombreuses et étroites avec celui de la fièvre typhoïde ; dans les deux affections, les glandes du mésentère et de l'abdomen y sont souvent et fortement intéressées, l'ulcération du larynx est assez fréquente. Au contraire, on ne trouve jamais de dépôts pigmentaires, comme dans les maladies palustres.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE QUELQUES PHÉNOMÈNES MORBIDES.

§ 327. **De la fièvre; sa nature.** — Le cours de la maladie offre parfois une récurrence parfaite, c'est-à-dire deux, et même trois et quatre accès, avec la rémission caractéristique; mais souvent la maladie est continue, surtout lorsque, comme dans l'épidémie que j'ai observée, des localisations multiples et graves se forment dès le début. Cependant, des indices évidents de rémission se traduisent parfois sous forme de sueurs profuses et font place ensuite à des exacerbations violentes ; la diminution, puis l'augmentation à nouveau du volume de la rate peuvent être souvent très-évidentes. La période ultérieure, typhoïde dans le sens restreint du mot, doit être envisagée comme la conséquence des altérations secondaires du sang et des organes, à peu près comme cela a lieu dans le choléra typhoïde. Les auteurs qui ont écrit sur la forme la plus légère, sur la fièvre à rechutes, ont toujours signalé, dans les grandes épidémies, un certain nombre de cas qui se prolongent avec cet état typhoïde.

L'intensité considérable de la fièvre, les douleurs violentes des membres, la fréquence et la longue durée du vomissement, l'hypertrophie si marquée de la rate, tout cela correspond à ce qui a lieu dans la récurrente. Il se développe de même fréquemment de l'herpès de la face ; la roséole est très-rare, on ne la rencontre presque jamais. Dans la fièvre bilieuse comme dans la fièvre récurrente, on observe vers la fin de la première semaine un affaiblissement rapide du pouls, lorsque le premier orage fébrile, de beaucoup le plus fort, est passé. Cependant, j'ai pensé qu'on devait rapporter cet état du pouls à l'ictère, et nullement le considérer comme un symptôme de rémission, puisqu'il survient souvent sans autre signe d'amélioration.

Le sang que j'ai recueilli, à l'aide de ventouses scarifiées, m'a souvent présenté une coloration d'un rouge clair; Christison avait fait la même remarque au sujet du sang de la saignée dans la récurrente.

§ 328. **Ictère; sa nature.** — Pas plus que dans la fièvre jaune, l'ictère ne saurait dépendre ici d'obstacles au flux biliaire, bien que, dans l'une comme dans l'autre maladie, le catarrhe des voies biliaires puisse exister par quelque rare exception. Comme dans la fièvre jaune, nous constatons encore une dégénérescence graisseuse du foie, mais sans pouvoir expliquer par cette lésion le développement de la cholémie. Cette maladie présente avec la fièvre jaune des analogies très-grandes : la lésion du foie est commune, des hématémèses abondantes s'y produisent parfois, l'urémie y est fréquente ; il y a même dans la marche des deux maladies une ressemblance frappante, il suffit de se rappeler le premier accès fébrile et la rémission momentanée qui lui succède dans la fièvre jaune. Mais d'autre part il y a entre ces deux maladies une différence capitale : la lésion de la rate propre à la typhoïde bilieuse n'existe point dans la fièvre jaune ; cette lésion est essentiellement caractéristique de la typhoïde bilieuse, et le processus fondamental doit être considéré par suite comme tout à fait différent.

§ 329. **Troubles urinaires, urémie.** — Dans un nombre de cas relativement peu considérable, l'urine contient de l'albumine et du sang par suite d'une altération aiguë du parenchyme rénal. Son aspect est très-variable, au plus fort de la maladie une urine rare et foncée alterne quelquefois tout d'un coup avec une urine aqueuse et abondante. Une partie des symptômes graves de la période avancée de la maladie, les crampes générales surtout observées par Lange, la somnolence et les vomissements tardifs, doivent être rapportés à l'urémie qui se lie souvent à la cholémie comme dans la fièvre jaune, et se complique fréquemment ici sans doute d'une infection pyémique du sang.

§ 330. **Durée, mortalité.** — La durée de toute la maladie fut en moyenne de 10-14 jours dans les cas que j'ai observés et qui avaient surtout une marche continue ; les cas de guérison ou de mort avaient lieu du reste assez souvent au bout de 5 à 6 jours. La typhoïde bilieuse paraît comporter elle aussi beaucoup de cas légers ; les uns ne diffèrent guère de la véritable récurrente, les autres, quand la rechute n'a pas lieu, ne peuvent être distingués de la fébricule des autres maladies typhoïdes. Lorsque les symptômes sont suffisamment développés pour que la maladie puisse être con-

sidérée comme une typoïde bilieuse, le pronostic de la maladie est toujours très-grave. Dans les observations de Lange, la mortalité fut des deux tiers ; Larrey eut aussi un nombre très-considérable de morts ; dans les cas que j'ai traités, la mortalité fut également très-considérable lorsque le traitement consistait dans l'expectation, mais il fut très-faible lorsque j'eus employé de fortes doses de sulfate de quinine.

III. — TRAITEMENT DE LA RÉCURRENTE ET DE LA TYPHOIDE BILIEUSE.

§ 331. **Traitement; utilité du sulfate de quinine.** — Un certain désaccord qu'on ne saurait expliquer existe aujourd'hui parmi les différents observateurs sur un point important de la thérapeutique, qu'il n'a pas été jusqu'ici possible de résoudre; mais sur les autres points, l'accord est complet.

Les cas simples de fièvre récurrente, les cas d'intensité moyenne, réclament le repos, la propreté, un air frais, et pour le reste le traitement du symptôme; une nourriture légère doit être prescrite dans beaucoup de cas dès le début, autant que l'état des organes digestifs le permet ; les émétiques paraissent plutôt nuisibles qu'utiles, les purgatifs sont indiqués ; les ventouses scarifiées à la région splénique, le nitre, les poudres effervescentes, l'opium peuvent être employés suivant les circonstances. Lorsque le collapsus est menaçant ou existe déjà, on donnera de suite du vin en abondance, du punch, etc. ; lorsqu'il y a des symptômes urémiques évidents, on administrera les acides végétaux, les diurétiques, les purgatifs. D'après les observateurs anglais le développement du deuxième paroxysme fébrile ne saurait être prévenu, ni par les mesures diététiques, ni par la quinine, l'arsenic, la bébeerine, etc. La quinine a-t-elle été employée assez souvent et à doses suffisantes, c'est une question qu'on ne saurait résoudre ; quelques auteurs disent qu'elle rend de bons services dans les cas prolongés, quand elle est associée au fer. — Quant à ce qui regarde le traitement de la typhoïde bilieuse par la quinine, je puis assurer (1) que la quinine a ici la même efficacité que dans la fièvre intermittente, et que les cas les plus graves tournent en peu de temps d'une manière étonnante à

(1) J'ai donné dans mon mémoire (*Archiv für Heilkunde*, 1853, p. 316) les résultats statistiques de ce traitement. Lange a trouvé également la quinine très-efficace.

la guérison, et qu'en même temps le volume de la rate diminue rapidement. Je crois donc devoir recommander de la manière la plus pressante l'usage de la quinine : on administrera le sulfate en solution à dose forte $0^{gr},50$ à $1^{gr},50$ par jour, de préférence par la bouche et l'anus. Du reste il arrive souvent que le mal n'est pas coupé dès le début par la quinine ; il vaut beaucoup mieux donner à la première période de la maladie des purgatifs légers, des purgatifs salins, de l'huile de ricin, de la crème de tartre, etc., et ne prescrire ensuite le sulfate de quinine qu'à l'apparition de l'ictère; cet alcaloïde doit être en tout cas continué pendant plusieurs jours. Le traitement symptomatique de chaque trouble particulier est connu. La dyssenterie dans le cours de la typhoïde bilieuse me paraît être modifiée heureusement par le calomel et l'huile de ricin. — Le traitement des accidents consécutifs ne présente rien de particulier. Les conditions hygiéniques doivent être réglées par des mesures générales, les corps de troupes malades doivent être disséminés et changer de résidence, les individus atteints seront autant que possible éloignés dès le début du lieu de la maladie.

SECTION V

PESTE.

Les anciens écrivains fournissent sur la connaissance de cette maladie des renseignements moins précieux qu'on pourrait le croire ; ils s'occupent surtout d'hypothèses sur l'origine de la peste, et sur ses divers traitements ; je n'ai donc cité que quelques monographies anciennes, parmi les plus importantes.

G. Agricola, De peste, libri 5. Basileæ, 1554. — H. Mercurialis, De peste. Basileæ, 1577. — Al. Massaria, De peste. Venetiis, 1577. — Prosper Alpinus, Medicina Ægyptorum. Venetiis, 1591 ; editio Friedreich, 1829. — Diemerbroeck, De peste, lib. IV. Aren., 1846 ; Opera omnia. Ultrajecti, 1685. — Th. Sydenham, Febr.-pestil. et pestis annis 1665-1666. Opera, edente Kühn. Lipsiæ, 1827, p. 84. — Muratori, De tractanda evitandaque peste. Mutini, 1710. — Mead, De cont. peste et methodo, etc. London, 1720 ; De peste, 1723 ; A discourse on the plague. London, 1744. — Bertrand, Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille, etc. Cologne, 1723. — Chenot, Tractatus de peste. Vindobonæ, 1766. — A. de Haen, De peste. Ratio medendi, Pars XIV, 2. Viennæ, 1770 (n'observa point la peste par lui-même). Orraeus, Descriptio pestis quæ anno 1770 in Jassia et 1771 in Moscua grassata est. Petrop., 1784. — J.-von Hildenbrandt, Ueber die Pest. Wien, 1799. — Samoilowitz, Mémoire sur la peste de Moscou. Paris, 1787. — Mertens, Observ. med. de febribus putridis, de peste, etc. Viennæ, 1728. — Russel (Patrik), A treatise on the plague. London, 1791. — Schraud, Geschichte der Pest in Syrmien, 1795-96. Pest, 1801. — Desgenettes, Histoire médicale de l'armée d'Orient. Paris, 1802. — Pugnet, Mémoire sur les fièvres de mauvais caractère du Levant. Lyon, 1804. — Brooke-Faulkner, Observ. on the plague in Malta (Edinb. Journal, 1814, vol. X). — Grohmann, Ueber die a. 1813, in Bucharest herrschende Pest. Leipzig, 1816. — Morea, Storia della peste di Noja. Nap., 1817. — E. de Wolmar, Abhandlungen über die Pest, nach 14 Jahrigen eigenen Erfahzungen und Beobachtungen. Berlin, 1827. — D'Arcet, Essai des chlorures d'oxyde sur les pestiférés en Egypte (Annales d'hyg. 1829, t. II, p. 216). — Hamont, Lettre sur les causes de la peste en Egypte (Annales d'hyg. publ., 1830, t. IV, p. 223). — Pariset, Mémoire sur les causes de la peste et sur les moyens de la détruire (Annales d'hyg. publ., 1831, t. VI, p. 243) ; et Paris, 1837, 1 vol. — Edouard Mallet, Notice sur les anciennes pestes de Genève (Annales d'hyg., 1835, t. XIV. p. 206). — Czetyrkin, Die Pest in der russ. Armee, etc., Aus d. Russ., 1837. — Lorinser, Die Pest des Orients, etc. Berlin, 1837. — Bowring, Observ. on the oriental plague, etc. Edinburgh, 1838. — Bulard, De la peste orientale, etc. Paris, 1839. — Frari, Della peste, etc. Venez., 1840. — Clot-Bey, De la peste observée en Egypte. Paris, 1840 ; Derniers mots sur la non-contagion de la peste. Paris, 1866. — Enquête sur les Quarantaines de la peste, sur leurs résultats et sur les obstacles qui s'opposent à toute réforme sanitaire (Ann. d'hyg. publ., 1845, t. XXX, p. 241). — Gaetani, Sulla peste, etc. Napoli, 1841. — Littré, Diction. de méd. en 30 vol. art. Peste, 1841, vol. 24. — Gobbi, Beiträge zur Entwickelung

und Reform des Quarantainewesens. Wien, 1844. — Robertson, Medical Notes on Syria, etc. (Edinb. Journal, vol. LXII, LXIV, 1844, 1845). — Prus, Rapport à l'Académie royale de médecine sur la peste et les Quarantaines, fait au nom d'une commission, accompagné de pièces et documents, et suivi de la discuisson dans le sein de l'Académie. Paris, 1846, in-8, 1056 p. — M. Heine, Beiträge zur Geschichte der Orient. Pest. Petersburg, 1846. — Aubert-Roche, De la peste ou typhus d'Orient, documents et observations recueillis pendant les années 1834 à 1838. Paris, 1848. — Sigmund, Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1850. — Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale. Paris, 1852. — De la rareté de la peste sporadique, en Orient (Ann. d'hyg. publ., 1853, t. XLIX, p. 461). — Simon, Med. Geschichte der russisch-türkischen Feldzugs, 1828-1829. Hamburg, 1854. — Michon (L.-A. Joseph), Documents inédits sur la grande peste de 1348, publiés avec une introduction et des notes. Paris, 1860, in-8. — Barozzi, Relation, etc. (Gazette médicale d'Orient, février 1861.) — Bartoletti, La peste de Benghasi, etc. Communication à la Société impériale de médecine de Constantinople, 27 août 1858. — Pinkoffs, Osterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1859, p. 59. — Stamm, Nosophthorie. Leipzig, 1857. — Anglada, Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles. Paris, 1869. — A. Proust, Essai sur l'hygiène internationale, in-8°. Paris, 1873. — Von Heine, Ueber die Orientalische Pest, Deutsche klinik, 1873, n° 13. — Tholozan, Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie, in-8°. Paris, 1874, et Académie des sciences, juillet 1873, et fév. 1874. — Buez, De la peste chez les Assyrs en 1874, Gaz. hebd., 1875, p. 49. — A. Laveran, Traité des maladies et épidémies des armées. Paris, 1875. — Fauvel, Rapports sur la peste qui a régné à Benghazi (1858-59), Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique. Paris, 1875, t. IV, p. 151, et t. II, p. 155; t. III, p. 341. — Hirsch, Was hat Europe in der nächsten Zeit von der orientalisch Pest zu furchten, Deutsch. Viertelj. f. öffent. Gesundheitspflege, 1876, t. VIII, p. 377, et Handbuch der hist. geogr. Pathologie, t. I. Erlangen, 1860.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 332. **Définition.** — Galien s'exprimait ainsi : Lorsqu'une maladie frappe dans une localité beaucoup d'individus, c'est une épidémie; lorsqu'elle en tue un grand nombre, c'est une peste (1). Cette définition fut longtemps suffisante en médecine; on nommait *peste* ou *fièvre pestilentielle*, les maladies épidémiques les plus variées, quand elles étaient de nature maligne et surtout contagieuse. Il en fut peu à peu de cette expression comme de celle du typhus; aussi à côté de la signification étendue de ce mot, dans le langage de la pathologie générale, on doit réserver le nom de peste

(1) Galien, *Commentaires du troisième livre des Épidémies d'Hippocrate.*

à une espèce morbide spéciale et bien déterminée, que nous appelons encore aujourd'hui de ce nom. Le double sens de cette expression s'est conservé dans la médecine jusqu'à la fin du dernier siècle (1), et a donné lieu à de nombreux malentendus qui ont eu les conséquences pratiques les plus fâcheuses; pendant que les écoles discutaient sur le nom, les épidémies continuaient à sévir avec intensité et d'une manière meurtrière. Aujourd'hui on comprend naturellement sous le nom de peste une maladie aiguë, spéciale, caractérisée par des localisations multiples et surtout par des lésions graves de quelques parties du système lymphatique (bubons de la peste), par le développement d'anthrax ou de charbons.

§ 333. **La peste est une maladie typhoïde.** — On peut discuter pour savoir si la peste doit être ou non rangée dans les maladies typhoïdes ; Hildenbrand, un des observateurs de la peste, la faisait rentrer dans cette classe en raison de la typhomanie qu'on y rencontre (2); il y a d'autres raisons encore, et plus importantes je crois, qui nous autorisent à considérer la peste comme une forme de typhus. D'abord, la peste doit être placée à côté de l'iléo-typhus et de la typhoïde bilieuse, en raison de ses localisations intenses et de beaucoup prédominantes dans le système lymphatique : certains groupes de ganglions, à l'intérieur et à l'extérieur, sont infiltrés d'une manière correspondante dans chacune de ces maladies; dans la peste comme dans toutes les maladies typhoïdes, il y a un trouble général primitif, évidemment toxique, du système nerveux, trouble d'un caractère éminemment dépressif; la rate s'hypertrophie, il s'y développe quelquefois, comme nous le verrons plus tard, un exanthème roséolique. D'autre part, les autres maladies typhoïdes se rapprochent à leur tour de la peste dans quelques cas, et même dans quelques épidémies limitées, mais toujours très malignes (3); c'est ainsi que dans la fièvre pétéchiale ou dans

(1) Déjà Fracastor au seizième siècle avait parfaitement distingué la véritable peste de fièvres pestilentielles en général ; de même certains écrivains du dix-septième siècle, Lang par exemple, conviennent que les caractères de la peste doivent être exclusivement recherchés dans les bubons, les anthrax, les vibices ; et cependant on continue beaucoup plus tard à accepter la signification diagnostique qui prévalait encore au dix-huitième siècle : « Pestis vocatur quando in morbis supremus malignitatis gradus adest. »

(2) Hildenbrandt, *Ansteckender Typhus*, 1810, p. 17.

(3) Comparez Pringle, *Maladies des armées*, 3e partie, ch. VII. — Hirsch, *Horn's Archiv.* 1808, 4 B., p. 66. — Banhöffer, *Würt. med. Corresp. Blatt*, 20 novembre 1852. — Montgarny, cité par Hirsch, *Prag. Vierteljahrschr.*, B. 32, p. 27. — Gaultier de Claubry, *loc. cit.*, p. 13, 21, 24, où il rappelle les cas du terrible typhus de Mayence, qui ressemblaient à la peste la plus grave. Plus récemment, Weiss

l'iléo-typhus, les mêmes glandes inguinales, lombaires, axillaires peuvent être exceptionnellement le siége d'une semblable infiltration, que parfois il se forme des charbons, et que par suite la maladie revêt au plus haut degré les caractères de la peste en raison de symptômes généraux graves et putrides. Cependant ce serait une grande erreur de considérer pour cela la peste comme un degré très élevé, comme une forme essentiellement maligne et peut-être septique d'une autre maladie typhoïde : il y a des cas légers de peste, avec des symptômes tout à fait caractéristiques, sans aucun caractère septique ; il y a même, quoique rarement, des épidémies entières de caractère peu grave ; il y a une véritable fébricule de peste (Pest-Febricula) comme pour toutes les autres maladies typhoïdes. La peste est une maladie vraiment spécifique et ses causes doivent aussi être spécifiques ; les processus qui la constituent, bien que souvent semblables aux autres processus d'intoxication que l'on a appelés typhus, ont sous beaucoup de rapports des analogies avec la pustule maligne, en raison surtout de la fréquence de l'anthrax, de la possibilité de son développement d'une manière primitive ou secondaire à la suite de la maladie générale, en raison de la propriété contagieuse du sang ; toutefois il n'y a pas plus identité avec la pustule maligne, qu'il n'y a identité avec les autres maladies typhoïdes.

§ 334. **Données historiques et géographiques.** — Un fait tout à fait certain, c'est que la peste est une maladie ancienne, apparue déjà avant l'époque de l'ère chrétienne. Dans un passage de Rufus qui se trouve dans Oribase (1), les bubons de la peste sont décrits d'une manière non douteuse ; à côté des autres symptômes de la maladie, on fait mention de son développement épidémique et de sa fréquence en Syrie et en Égypte ; cette notice n'a pas seulement un intérêt scientifique ; elle contredit cette opinion que la peste aurait apparu pour la première fois au cinquième siècle de l'ère chrétienne, à l'époque où l'embaumement des cadavres cessa en Égypte (Pariset), et elle détruit ainsi beaucoup de conclusions basées sur cette étiologie. — La peste du sixième siècle, dite peste de Justinien, qui se propagea dans presque toute l'Europe,

(*Wiener med. Zeitung*, 1862, p. 412, 438) a publié des observations de bubons suppurés dans une épidémie de typhus en Bohême. — Il n'est pas rare de rencontrer une infiltration légère des ganglions lombaires dans la fièvre typhoïde ; j'ai observé des gonflements douloureux des ganglions axillaires, sans aucune cause de provocation périphérique, dans les cas de fièvre typhoïde de gravité moyenne.

(1) Oribase, *Classicorum auctorum e Vaticanis codicibus editio*, t. IV, curante A. Maio. Romæ, 1831, p. 11.

a été connue d'une manière plus complète; dans le cours du moyen âge les épidémies étaient fréquentes ; les ravages que fit la *mort noire*, au quatorzième siècle, étaient assurément dus à la peste, peut-être avec gangrène pulmonaire plus fréquente.

Dans le seizième, dans le dix-septième, et même au début du dix-huitième siècle, la peste était une maladie assez fréquente en Europe ; elle se comporta alors en Allemagne, en Hollande, en Italie, etc., comme plus tard, et comme elle le fit à notre époque en Orient ; elle apparaissait tantôt ici, tantôt là, sous forme d'épidémies locales considérables, souvent petites, puis disparaissait complétement pour un long espace de temps ; rien n'est connu quant à son développement sporadique dans ces circonstances. La série des épidémies de peste fut terminée, en Angleterre par la violente épidémie de Londres de 1688, en France et surtout dans la partie occidentale de l'Europe, par l'épidémie qui régna à Marseille et en Provence en 1720 ; elle apparut souvent dans l'est de l'Europe, dans l'Ukraine, en 1738, à Moscou en 1770, en Hongrie, en Galicie, etc., et s'y continua jusqu'en 1797. Dans ce siècle, les contrées de l'Orient proprement dit et leurs pays limitrophes ont été le siége d'épidémies considérables ; des cas isolés et limités, de petites épidémies ont été observés dans les îles et les ports de la Méditerranée et de la mer Noire, à Malte, à Corfou, à Noja, à Odessa ; en Grèce, en 1827-1828, et dans les principautés du Danube (1827-1829), elle se développa sous forme d'épidémies très-fortes pendant les guerres qui y régnèrent ; des épidémies considérables et meurtrières ont apparu à une époque ultérieure en Turquie, en Syrie et en Égypte, par exemple au Caire en 1835.

§ 335. **Dernières épidémies.** — Depuis dix-huit à vingt ans, la peste, en Orient, est complétement éteinte, dans le sens rigoureux du mot; aucun cas n'a été constaté depuis 1841 à Constantinople, depuis 1843 dans la Turquie d'Asie (1), depuis 1844 en Égypte. Cette disparition remarquable et complète du mal dans ces pays a coïncidé avec l'introduction en Turquie de mesures sanitaires dirigées surtout en vue de la peste ; ces mesures furent prises à Constantinople en 1840, en Égypte en 1842, et, dans ce dernier pays, on introduisit quelques modifications importantes de la police médicale, et surtout une meilleure hygiène dans les inhumations. L'imperfection des mesures sanitaires dans toute la Turquie d'Europe et d'Asie, et les grands bouleversements que ces pays ont eu

(1) Gobbi, *loc. cit.*, p. 38.

à subir pendant la guerre d'Orient, ne permettent pas de voir dans ces seules modifications la véritable cause de la disparition de la peste, surtout si l'on admet le développement spontané de la maladie en Europe et en Asie. Au contraire, si l'on considère l Égypte comme la patrie véritable de la peste, il sera possible sinon tout à fait vraisemblable d'attribuer la cessation de la maladie aux mesures sanitaires qui y ont été beaucoup plus complètes et qui, de plus, y sont restées parfaitement exécutées. On aurait pu croire à la disparition complète de la peste, lorsqu'il y a quelques années une petite épidémie se déclara d'une manière inattendue dans le nord de l'Afrique, elle était indubitablement le résultat d'un développement local. En avril 1858, la maladie apparut au milieu d'Arabes nomades vivant dans la plus grande misère et pendant une famine, près de Benghasi, dans la principauté de Tripoli; elle se propagea bientôt dans cette ville et, jusqu'en janvier 1859, elle fut sans aucun doute importée dans les lieux voisins, à Merdje, à Derna, etc. ; elle s'éteignit ensuite complétement (1). La nature de cette maladie, en tant que peste, a été fortement mise en doute par quelques écrivains ; mais les descriptions que les observateurs ont données me paraissent se rapporter d'une manière évidente à la peste ; en effet, au 2-3e jour, au milieu d'une fièvre violente, des bubons survenaient dans l'aine et à l'aisselle, des parotides se développaient, et à une période ultérieure de l'épidémie les charbons étaient très-fréquents. La mortalité était de 60 p. 100, beaucoup de malades mouraient dans l'espace de vingt-quatre, quarante-huit heures, le nombre des morts fut d'environ 3,000 ; la maladie était très-contagieuse.

§ 336. **Développement primitif de la peste.** — Les épidémies de peste des siècles précédents ont-elles quelquefois pris naissance en Europe, ou ont-elles été toujours importées de l'Orient? C'est là une question qu'on ne saurait résoudre aujourd'hui; la pre-

(1) En 1867, la peste se développait de nouveau en Mésopotamie, après une accalmie de trente ans. Nouvelle épidémie en 1870, qui se limite dans le Kurdestan persan où elle sévit pendant deux ans. En 1874, la peste apparaît pour la seconde fois dans l'ancienne Cyrénaïque où elle avait déjà régné en 1858, et c'est encore à Benghazi que le docteur Laval, médecin major de l'armée française, succomba glorieusement après avoir provoqué l'isolement rigoureux des villages pestiférés, et s'être imposé le devoir de partager cet isolement pour donner ses soins aux malades. La peste sévit en même temps dans le Hedjaz, à Doga, à Leth, au voisinage de la Mecque, dans le pays des Assyrs (en re le Nedj, le Hedjaz et l'Iémen) ; elle gagna de là la Mésopotamie, Bagdad, et en juillet 1875 elle ravageait le pays des Mounteficks, en suivant le cours du Chatt el Arab et s'étendait au N.-O. jusqu'à Divanieh (*Gazette hebdomadaire* 1875, p. 49 et 431 ; 1874, p. 616). E. V.

mière manière de voir peut cependant être considérée comme la plus vraisemblable ; mais, depuis plus de cent ans, l'importation a pu être reconnue dans tous les véritables cas de peste développés dans les pays du centre de l'Europe.

Quel est dans les contrées de l'Orient le point de départ et le foyer primitif de la maladie? La question est controversée Tout le monde est d'accord au sujet de l'Égypte ; le développement spontané de la peste est admis d'une manière générale en Syrie et en Asie Mineure. Il est également difficile de dire si le centre de la Turquie d'Europe n'a jamais été le siége de la maladie qu'en raison d'une importation, ou si la peste s'y est développée originairement, comme on l'a prétendu dans ces derniers temps ; il en est de même au sujet de la Perse et de l'Arménie (1). Le développement primitif de la peste dans les contrées du bas Danube est surtout très douteux : les anciennes épidémies de la Valachie, de la Bulgarie, etc., paraissent d'après ce que nous savons avoir eu une origine étrangère ; il y aurait cependant dans ces contrées une fièvre endémique, qui s'accompagnerait souvent de bubons, de pétéchies, et qui cependant serait tout autre chose que la peste.

§ 337. **Causes générales de la peste.** — Les contrées de l'Orient, malgré des différences climatériques et topographiques considérables, ont entre elles certaines conditions communes que l'expérience a montré être très-favorables au développement et à la propagation des maladies épidémiques graves. Ce sont surtout la misère générale de la population en ce qui concerne les habitations, la nourriture et les vêtements, l'absence complète jusque dans ces derniers temps de toute mesure sanitaire, l'abandon de la culture du sol, l'accumulation de matières putrides organiques, la pré-

(1) Depuis de longues années, le gouvernement de Constantinople prétend que la peste naît en Perse d'où elle s'irradie dans le pays qu'arrosent le Tigre et l'Euphrate. Les Persans au contraire, et c'est l'opinion de Tholozan (*Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie*. Paris, 1874) affirment que le centre, les régions orientales et méridionales de leur empire sont toujours restés indemnes de la peste, et que la propagation s'est toujours faite de la Mésopotamie (de l'*Aldjézireh*), c'est-à-dire de la Turquie, vers la Perse. Toutefois Tholozan, qui plaçait autrefois le point de départ de la peste dans les régions marécageuses de Bassora, de Bagdad, de l'Irak-Arabi, croit aujourd'hui démontré que les épidémies prennent le plus souvent naissance dans l'Arménie, l'Anatolie, la Syrie, pour gagner ensuite l'Irak-Arabi, la Mésopotamie, etc. Telle a été la marche des grandes épidémies de 1773, 1800, 1831 ; dans ces trois épidémies la peste n'a envahi la Perse que par ses frontières, ayant toujours une origine exotique ; elle a marché du nord au sud, c'est-à-dire des montagnes vers la mer, en se propageant jusqu'au golfe Persique. Heine (*Ueber die orientalische Pest*, *Deutsche Klinik*, 1873, n° 13), considère la Moldo-Valachie comme un des principaux centres d'origine de la peste. E. V.

sence de marais dans beaucoup de localités, des causes multiples, l'humidité de l'air et du sol, enfin une haute température. Dans la basse Égypte en particulier, le pays qui a toujours été de préférence le foyer originaire de la peste se caractérise par la misère, la malpropreté et la barbarie au degré le plus incroyable, son sol d'alluvion est fortement humecté par les débordements du Nil, et donne lieu à la formation de nombreux marais. Le développement d'une maladie spéciale s'explique donc naturellement par la réunion de ces conditions antihygiéniques ; un fait bien remarquable encore, c'est que, dans les autres maladies typhoïdes, les cas participant du caractère de la peste se rencontrent surtout lorsque la population ou les malades ont été exposés à des privations générales et à des émanations putrides intenses. Les causes de la peste n'ont rien à faire avec celles de l'impaludisme (1) : les contrées fortement marécageuses, qui se trouvent dans des conditions climatériques semblables, l'Afrique française du Nord par exemple..., ne produisent aucun cas de peste ; d'après Gosse, la peste se développe souvent en Grèce avec peu d'intensité dans les localités à fièvre, et en Égypte certaines parties des côtes seulement sont véritablement des contrées marécageuses.

§ 338. **De la peste dans les grandes Indes.** — Tandis que la peste est actuellement éteinte en Orient, il semble d'après quel-

(1) Dans plusieurs mémoires, M. Tholozan (*Du développement de la peste dans les pays montagneux*, Acad. sciences, 14 juillet 1873) s'est efforcé de prouver que la peste n'est ni localisée ni engendrée dans les terrains bas et marécageux, et qu'elle est indépendante des conditions de localité : en 1871, elle a débuté et s'est circonscrite dans les districts élevés, froids et montagneux de la Perse : en Mésopotamie, excepté en 1867 où l'épidémie paraît avoir été autochthone, la peste a presque toujours régné dans les montagnes de l'Arménie avant d'atteindre les pays bas et marécageux qu'inondent le Tigre et l'Euphrate ; c'est également par les hauts plateaux que la peste a débuté dans le Liban et à Erzéroum. Nous avons vu que la peste des Assyrs, en 1874, a atteint surtout les villages florissants et salubres des versants montagneux et tempérés de Tamouna et de Namaz, élevés à 2,400 mètres au-dessus du niveau de la mer, tandis que les plaines basses, marécageuses et misérables de Tchama, qui s'étendent du pied de ces montagnes jusqu'à la mer Rouge, n'ont fourni aucun cas de la maladie (Buez, *Gazette hebdomadaire*, 1875, p. 49).

On a prétendu également que les épidémies de peste coïncidaient avec les années de disette : mais Tholozan a fait voir que si la peste de Benghazi en 1857 a coïncidé avec la famine, celle de 1867 en Mésopotamie et celle de 1871 dans le Turkestan persan ont sévi dans des districts qui n'ont nullement souffert de la disette. On a même noté, sans doute par coïncidence fortuite, que la peste de 1871 s'était limitée à un district où les vivres ne manquaient pas, tandis que les régions voisines, où la famine était excessive, avaient été ravagées par la dyssenterie, le typhus et la fièvre à rechute, mais on n'y observa pas un seul cas de peste.

E. V.

ques rapports qu'elle se développe toujours d'une manière épidémique et par places dans des localités où on ne la supposait pas autrefois, principalement dans les Indes orientales. La peste dite de Pali, observée autrefois en 1815-1821, en 1836, doit être considérée, en raison de son appareil symptomatologique et de ses lésions nécroscopiques (1), comme la même maladie que la peste d'Orient; on y a rencontré souvent ces hémorrhagies du poumon qui ont caractérisé les épidémies de peste de la *mort noire*. Cette maladie a quitté la contrée où ont régné ces épidémies, mais, dans d'autres parties des grandes Indes, la maladie aurait apparu tous les ans jusqu'en 1853, au milieu d'une population vivant dans le degré le plus marqué de misère, de malpropreté, joint à un encombrement extrême dans les habitations (2); à partir de l'année 1853-1854, époque à laquelle furent prises des mesures sanitaires, la maladie paraît avoir beaucoup diminué ou avoir tout à fait disparu. Ces pestes de l'Inde ont un intérêt au point de vue nosographique aussi bien qu'au point de vue historique, puisque l'opinion qui fait venir la mort noire du quatorzième siècle des Indes vers l'Occident, a beaucoup de faits en sa faveur.

§ 339. **La peste est contagieuse.** — La peste, telle qu'elle a régné en Orient et en Europe, est une maladie contagieuse; ce fait, admis il y a vingt ans sans conteste, à part un petit nombre d'anciennes exceptions, a été récemment discuté par quelques médecins français, et en particulier par Clot-bey; il devint l'objet de doutes sans fondement et quand les preuves devenaient trop évidentes, on obscurcit tout au moins la question par une querelle de mots sur les expressions *infection* et *contagion*. Je ne suivrai pas dans tous les points cet esprit de contradiction et de sophisme, je ferai seulement une remarque contre une de ces subtilités. Il y a quelques faits de contagion bien observés et prouvés, et nécessairement ils ne sont pas très-nombreux en raison de l'exactitude qu'exige leur constatation; à ce petit nombre de faits positifs rigoureusement établis, on a voulu opposer la masse des faits dits négatifs, ceux, par exemple, dans lesquels le transport de pestiférés n'eut aucune conséquence fâcheuse; on a dit alors que la majorité des cas était décisive, que les autres n'étaient que des exceptions, et devaient à peine être pris en considération pour juger la question. En raisonnant de cette manière, on pourrait nier la propriété contagieuse

(1) Webb, *Pathologia indica*, 2ª ed., p. 212.

(2) *Nederl. Weeckbl.* Jan. 1855, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1856, partie 1re. — Hirsch, *Hist. geogr. Pathologie*, t. I, p. 209.

de toutes les maladies qui le sont réellement ; pour que la contagion existe, il n'est point nécessaire que la maladie soit chaque fois et invariablement communiquée par un malade, mais il suffit que cela puisse arriver. La propriété contagieuse de la peste ressort indubitablement des faits suivants :

§ 340. **Preuves de la contagion dans la peste.** — *a.* Dans un certain nombre d'épidémies bien connues, en tenant un compte exact de toutes les circonstances signalées par des observateurs désintéressés et amis de la vérité, on ne peut faire d'autre hypothèse que celle de l'introduction de la peste, dans une population saine jusqu'alors, par quelques malades venus du dehors. Il en est ainsi de la peste de Syrie décrite par Schraud, de la peste de Moscou en 1770 où, après cent cinquante ans d'intervalle, l'importation se fit d'une manière évidente par des soldats (Samoilowitz, Mertens) ; à Marseille, en 1720, après cinquante années d'immunité, l'importation eut lieu par le vaisseau du capitaine Chataud ; à Malte, en 1813 ce fut après cent trente ans, par le vaisseau *Saint-Nicolo*, venant d'Alexandrie (Faulkner, etc.); en Morée, en 1827, par les troupes égyptiennes (Gosse); de même à Odessa, en 1837 (Heine); au Caire, en 1835, etc. — En poursuivant attentivement l'étude de ces faits, on ne tarde pas à remarquer qu'aussitôt après l'arrivée de pestiférés dans ces localités, ceux-là sont les premiers atteints qui ont d'abord affaire avec eux ; la propagation se fait lentement, souvent d'homme à homme, de famille à famille ; la maladie se déclare après une longue période de repos qui précède souvent les épidémies ; en présence d'un tel ensemble de faits, on ne saurait révoquer en doute la contagion, et on expliquera par là toute la succession des événements. Les adversaires de la contagion font provenir les épidémies de l'air, d'un génie épidémique, de conditions inconnues.

b. Des cas particuliers, nombreux et inattaquables en tout point, se sont développés dans les stations des quarantaines en Europe, à la suite de rapports avec des pestiférés venus d'Orient. Ces cas ne se produisirent jamais sans que des malades, atteints de peste, eussent été introduits au lazaret, et dans tous les cas sans exception, une épidémie de peste régnait toujours dans le pays d'où provenait le navire qui avait fourni les premières maladies. Ces importations ont eu lieu, d'après le consciencieux Ségur-Dupeyron, 33 fois de 1721-1830, dans les quarantaines d'Europe, à Venise, à Livourne, etc. ; dans les quarantaines de Marseille de 1720, 8 cas seulement ont été constatés dans le personnel des lazarets,

dont 5 avec une terminaison funeste ; les cas de Malte (1813-1814), de Zante en 1829, d'Alexandrie en 1832, de Constantinople en 1841, offrent le même degré de certitude.

c. En isolant sévèrement les individus atteints de la peste, la maladie importée ne se propage pas plus loin ; c'est là ce que nous apprennent les faits nombreux des quarantaines d'Europe ; en permettant au contraire le rapport des individus sains avec ceux qui sont atteints, la maladie prend une plus grande extension. L'isolement complet des individus sains ne donne pas, à la vérité, dans les épidémies de peste de l'Orient, une immunité absolue ; mais il y a cependant un nombre de cas bien constatés où l'isolement pratiqué tout de suite a préservé un assez grand nombre de personnes au milieu d'une population décimée par la peste. Ainsi, dans l'orphelinat de Moscou, en 1770, 1,400 personnes restèrent exemptes de la maladie ; le même fait se reproduisit à l'école de cavalerie de Ghizeh, à l'école polytechnique de Boulak au Caire en 1835 (1), et dans d'autres circonstances nombreuses. Si des cas de peste se développent assez souvent dans des maisons isolées au plus fort de l'épidémie, il faut penser que l'isolement empêche uniquement le contact direct des hommes ou des vêtements, mais qu'il ne protége point contre les émanations ; il faut se dire en outre que ces isolements sont rarement complets quand la surveillance n'est pas très-sévère, et que parfois du reste, au plus fort des épidémies, il semble se constituer une atmosphère générale d'émanations pestilentielles, contre laquelle aucune précaution ne peut garantir.

d. L'inoculation directe a donné, dans une série de cas, des résultats positifs, et nous a fourni ainsi une preuve de transmissibilité que nous ne possédons jusqu'à ce jour pour aucune autre maladie typhoïde. Abstraction faite de quelques faits anciens, remarquables, mais non constatés publiquement (Dussap, Valli, Ceruti), nous possédons sur ce point le cas du médecin anglais Whyte (1802) : de fortes frictions furent faites avec le pus d'un bubon dans la région de l'aine ; le jour suivant, le même pus fut inoculé au poignet, la peste se déclara vers le 3e-4e jour ; un an-

(1) Cette école était placée au centre du commerce le plus actif des basses classes de la population arabe, et se trouvait au foyer de l'épidémie ; quelques individus du personnel subalterne qui communiquait avec l'extérieur fournirent une série de cas de la maladie ; plusieurs personnes quittèrent l'enceinte fermée de l'école et furent également atteintes ; au contraire, ceux qui restèrent enfermés ne fournirent aucun cas. Je tiens ces détails d'une source authentique, de Hekekyan-bey, qui était alors directeur de l'école.

thrax se développa au point frictionné ; la mort eut lieu du 7e au 8e jour. Dans les expériences faites au Caire, en 1835, sur des condamnés à mort (1), l'inoculation à deux individus sains, du sang provenant de deux cas récents de peste, donna la maladie ; celle-ci se déclara au 3e jour, il y eut guérison.

§ 341. **Modes divers de la contagion.** — De même que dans les autres maladies typhoïdes et dans toutes les maladies contagieuses aiguës, de même aussi dans la peste, la contagion pourra être à telle époque et dans certains cas très-active ; dans d'autres, elle sera très-faible, ou elle fera tout à fait défaut. Il est certain que le contact direct du malade n'est point nécessaire pour la contagion, comme on le croit actuellement en Orient, et comme du reste c'était autrefois l'opinion d'Hildenbrandt, opinion adoptée à cette époque par la généralité des médecins. Le contagium peut être transmis par l'air à une petite distance, et c'est là certainement le mode le plus fréquent de contagion, à en juger du moins par les faits que nous connaissons aujourd'hui. Cette communication à distance paraît favorisée par certaines circonstances, telles que le confinement de l'air, la malpropreté, l'encombrement et l'humidité ; au contraire, la contagion est moins forte lorsque les malades sont disséminés, lorsque la ventilation se fait à l'air libre. Ces conditions antihygiéniques paraissent capables d'engendrer une sorte d'atmosphère pestilentielle générale.

Les effets du malade, ses draps, son linge, etc., peuvent recevoir le contagium et le transporter dans des lieux indemnes jusque-là (2). Au contraire, il n'y a aucun cas bien constaté d'importation de la peste en Europe uniquement par des marchandises commerciales (coton, etc.), et c'est avec raison que, dans les discussions récentes au sujet de la peste, on a pu déclarer vieillie et dénuée de fondement la distinction faite jusqu'à ce jour en marchandises qui transportaient ou ne transportaient point le contagium.

§ 342. **Temps de l'incubation.** — Le temps de l'incubation a, au point de vue des mesures sanitaires, une importance plus grande

(1) Ces faits ont été racontés diversement ; la version de Gaëtani (*loc. cit.*, p. 82) doit être considérée comme inadmissible. — De même l'application de vêtements imprégnés de la sueur de pestiférés fit, dans deux expériences, apparaître la maladie au quatrième et au cinquième jour. Déjà Czetyrkin avait remarqué que si l'on prenait le liquide des vésicules récentes développées sur un furoncle non encore charbonneux, et qu'on l'inoculât à un malade ayant déjà des bubons, l'on voyait un furoncle se développer au point d'inoculation ; mais parfois il se formait non pas un furoncle, mais un bubon des glandes du voisinage.

(2) Il faut surtout prendre en considération le témoignage d'hommes honorables et dignes de foi, tels que Pugnet et Desgenettes.

que dans aucune autre maladie ; car la durée des quarantaines dépend nécessairement de cette solution : au bout de combien de temps l'apparition possible de la peste est-elle à craindre chez un individu qui n'en présente aucun symptôme ? Dans beaucoup de cas, l'incubation ne dure que deux à trois jours ; le temps de la plus longue incubation a été différent pour différents observateurs : cependant, dans l'immense majorité des cas, et surtout dans les observations importantes des quarantaines (1), la peste s'est toujours déclarée dans l'espace de sept jours après la réception possible du contagium : les cas d'incubation de quinze jours (Heine, Bulard, Robertson, Gosse, etc.) sont tout à fait isolés et exceptionnels : ils sont comparables à ces cas rares où la pustule de vaccine se développe plus tard qu'à l'ordinaire, vers le 10e jour.

§ 343. **La contagion peut être locale.** — Une particularité tout à fait spéciale à la peste, c'est que la contagion peut rester localisée à la peau ; à la suite d'un contact direct avec le malade ou ses effets, un charbon peut se développer au point touché, et peut-être même un bubon se produire dans les ganglions voisins sans lésion locale. Gosse surtout a observé pendant longtemps ce mode d'action du poison de la peste et cette nature de propagation de la maladie, dans l'épidémie de Grèce qu'il a décrite ; dans d'autres auteurs on trouve des faits qui ne s'expliquent qu'en admettant que le poison de la peste agit souvent d'une manière directe sur la peau, qu'il peut y exercer une action septique conduisant à la gangrène et y développer une inflammation se propageant aux ganglions voisins (2). La peste se comporte donc comme le charbon ; elle amène des gangrènes de la peau aux points de contact, ou lorsque l'affection se développe intérieurement, comme à la suite de l'usage de la viande d'animaux malades, elle produit à des endroits déterminés la gangrène de la peau. Dans la peste, ces cas d'infection locale doivent être considérés jusqu'à ce jour comme exceptionnels ; on a lieu d'admettre que la contagion, dans la grande majorité des cas, amène une maladie générale :

(1) Dans 43 cas de peste observés par Grassi et Bella à la quarantaine d'Alexandrie, on n'observa jamais une incubation plus longue que sept jours.

(2) Schraud (*loc. cit.*, 2. Th., p. 88) raconte que les fossoyeurs qui marchent pieds nus dans les liquides putrides provenant des pestiférés ont une forme spéciale de la maladie : ils éprouvent d'abord une violente douleur dans les mollets, puis surviennent des bubons inguinaux, ils tombent ensuite dans le délire et meurent rapidement. Czetyrkin cite un cas où un garde-malade vola à un pestiféré un morceau d'or et le cacha dans sa bouche ; dès le soir les glandes de la mâchoire inférieure se tuméfièrent, et il mourut le lendemain.

aussi faut-il s'étonner que cette forme de la peste avec contagion locale, décrite par Gosse, si fréquente d'après lui en Égypte et appelée la peste des pauvres gens, n'ait été mentionnée nulle part par les observateurs d'Égypte. Cependant, cette question importante de la reproduction de la peste mérite de nouvelles recherches aussitôt que l'occasion s'en présentera (1), car, d'autre part, quelques faits semblent prouver que l'infection locale de la peau et ne s'étendant pas au delà, est beaucoup plus fréquente, mais qu'elle procède d'une manière très-cachée, peu observée jusqu'à ce jour et difficilement reconnaissable.

§ 344. **Nature du poison de la peste.** — Nous manquons de toute notion précise sur la nature du poison de la peste ; il présente avec le virus cadavérique de nombreuses analogies dans son mode d'action et peut-être aussi dans son développement. Les blessures faites dans les autopsies s'accompagnent quelquefois d'inflammations locales passant rapidement à la gangrène; quelquefois la détermination locale fait défaut, et quelques jours après la blessure, une inflammation très-aiguë, accompagnée de symptômes généraux violents, envahit dans les ganglions voisins. Il semble aussi que des émanations putrides intenses puissent donner lieu à une modification générale de l'organisme et développer par suite une maladie semblable à la peste (2) : c'est ainsi que l'on a vu la véritable peste se développer en Égypte (1823), dans le voisinage d'un cimetière dont la terre avait été récemment remuée. Un fait bien remarquable encore, c'est que, jusqu'à l'établissement des nouvelles mesures sanitaires, les cadavres n'étaient point enterrés dans la basse Égypte, le pays originaire de la peste;

(1) Lernet (*in* Clot-bey, p. 258) a remarqué que les gardes-malades qui vont pieds nus, ont souvent des furoncles aux pieds. D'après Samoilowitz, chez les très-jeunes enfants le siége ordinaire des bubons pestilentiels est la région sous-maxillaire, rarement le creux axillaire, presque jamais la région inguinale. N'est-ce pas l'occasion de rappeler que les enfants de cet âge ne reposent guère sur le sol, tandis qu'ils mettent toutes sortes de choses dans leur bouche? On peut encore citer l'immunité en Orient des porteurs d'huile, sur la peau desquels les corps gras et la saleté forment un enduit imperméable.

(2) Quelques matelots d'un navire de commerce américain, en creusant la terre, tombèrent sur une fosse où deux ou trois mois auparavant on avait enseveli un cadavre. L'odeur infecte qui s'en échappa fit tomber les deux travailleurs sans connaissance. Le lendemain ils présentèrent les symptômes d'une fièvre violente, à forme typhoïde, le quatrième jour il parut des pétéchies, et les malades eurent des bubons, l'un à la région inguinale, l'autre dans l'aisselle. Tous deux moururent au bout de peu de jours; plusieurs des glandes de l'aisselle et de l'aine étaient extrêmement gonflées et contenaient du pus. Un troisième, qui avait simplement demeuré au voisinage de la fosse, prit le cinquième jour un bubon, mais il guérit (*Med. chirurg. Review*, N. S., vol. II, p. 202).

on se contentait de les déposer sur le sol et de les couvrir de quelques débris; la putréfaction s'exerçait alors au contact de l'air; bien plus, dans les quartiers populeux du Caire, qui furent toujours décimés à un si haut degré, on voyait des cas de peste se développer après la démolition d'une maison, alors que les morts étaient enterrés soit dans les maisons elles-mêmes, soit dans l'épaisseur de leurs murailles ou dans le sous-sol. A la suite des nouvelles mesures sanitaires, cet état déplorable a presque complétement cessé, et depuis cette époque la peste ne s'est pas montrée. On ne saurait prouver et on est encore moins en droit de dire que la peste, maladie spécifique et contagieuse, n'est qu'un empoisonnement putride; mais une certaine vraisemblance nous porte à admettre que la cause spécifique de la peste est analogue dans sa nature au poison des cadavres, et qu'elle trouve dans la décomposition putride des corps des circonstances qui favorisent son développement ou lui permettent de subsister et de se prolonger (1).

§ 345. **Développement miasmatique, développement par contagion.** — Dans les pays où elle est endémique, la peste sévit généralement sous forme d'épidémies plus ou moins considérables et parfois d'une intensité terrible. Il semble y avoir des épidémies qui donnent lieu à une production abondante du poison spécifique, dans beaucoup de localités et dans quelques années, sous l'influence de circonstances inconnues. La tradition populaire en Égypte veut que les années de pestes coïncident avec une crue considérable des eaux du Nil; le fait, d'une manière générale, n'est pas exact; cependant on ne saurait entièrement nier l'influence d'une humidité considérable jointe à d'autres causes (2). A côté de ces épidémies, que l'on peut caractériser du nom de miasmatiques d'origine, il y en a d'autres beaucoup plus fréquentes, aussi bien

(1) Un médecin russe, le docteur Télafous (Fauvel, *Rapport* du 13 janvier 1873, in *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène*, III, 1874, p. 341) dit que la peste de 1871, dans la partie du Khurdistan persan comprise entre les rivières Djagatou et Testahou, doit être attribuée à des fouilles pratiquées dans un sol où, 40 ans auparavant, on avait enterré des pestiférés. La peste ne peut avoir été importée, car à cette époque il n'en existait aucun foyer connu sur le globe entier. M. le docteur Marroin combat cette opinion, et fait jouer un rôle important à la famine qui sévissait alors en Perse; d'ailleurs, à Constantinople on a fouillé des cimetières de pestiférés, on a exhumé plusieurs quintaux d'ossements ayant appartenu à des individus morts de la peste, et il n'en est résulté aucun accident. M. Fauvel n'accepte également l'opinion de M. le docteur Télafous qu'avec la plus grande réserve. E. V.

(2) Les années 1829, 1836, 1851 signalées par de grandes inondations furent exemptes de la peste.

en Orient qu'ailleurs ; elles reconnaissent pour origine un cas contagieux importé dans la contrée, la propagation a lieu peu à peu et elle continue parce qu'on ne peut l'arrêter. Les malades sont d'abord groupés autour du premier cas importé ; pendant trois à quatre semaines l'isolement reste assez complet, puis le contagium se dissémine, se répand partout; lorsque des centaines et des milliers d'individus sont atteints en même temps, ils développent dans l'air un miasme pestilentiel, et l'influence épidémique générale se traduit par un malaise chez la plupart de ceux qui restent dans un état de santé relatif. Les épidémies nées uniquement par contagion peuvent épargner les contrées les plus insalubres, les plus salubres peuvent être décimées ; la peste peut de cette manière régner dans une localité avec une violence extrême, tandis qu'à côté on n'observera aucun cas de peste. Ces épidémies peuvent être arrêtées dès le début par des mesures coercitives ; ce résultat souvent obtenu contredit donc l'opinion qui veut que les épidémies de peste règnent sur une contrée suivant une loi de la nature en vertu de laquelle elles ne seraient que des comètes médicales poursuivant leur cours. La malpropreté, l'humidité, la misère, les conditions antihygiéniques surtout pourront favoriser extrêmement l'extension de ces épidémies provenant uniquement de la contagion; c'est là ce que l'analogie avec les autres maladies contagieuses nous rend très-vraisemblable, c'est là ce que l'expérience nous confirme.

§ 346. **Marche des épidémies.** — La marche des épidémies est très-variable ; elles peuvent durer quelques semaines, quelques mois ou se prolonger pendant plusieurs années. Dans un grand nombre d'épidémies, non dans toutes, surtout dans celles qui ont une courte durée, on peut dire que l'intensité de la maladie est très-violente au début, qu'elle est moins forte au milieu de son cours et qu'elle est tout à fait légère et bénigne vers la fin ; dans d'autres épidémies la mortalité est, proportionnellement au nombre des malades, la même depuis le début jusqu'à la fin. La diminution de la propagation épidémique se fait en général rapidement ; des cas nombreux, mais très-isolés, se disséminent encore au delà de l'année, du moins dans beaucoup de localités. Quant à cette opinion que les autres maladies cesseraient complétement pendant le règne de l'épidémie, elle est à la fois inexacte et exagérée ; on doit de plus remarquer que dans les épidémies d'Orient, où l'art du diagnostic était à l'état primitif, l'on appelait peste toutes les maladies, même les plus légères.

§ 347. **Influence des saisons sur le cours des épidémies.** — Les épidémies de peste sont, dans beaucoup de localités et d'une manière assez marquée, influencées par les saisons et la température. Dans les contrées tempérées de l'Orient, en Syrie, à Constantinople, en Grèce, et même autrefois en Europe, la maladie était aussi marquée au plus fort des chaleurs de l'été que pendant les neiges de l'hiver (même à Moscou) ; les froids intenses cependant la rendaient plus rare et moins meurtrière, la chaleur humide favorisait son développement, et les épidémies de Turquie survenaient le plus souvent au printemps ou au début de l'été. Au contraire, un fait bien remarquable, c'est que dans la moyenne Égypte et surtout au Caire, les épidémies de peste cessaient toujours au plus fort de l'été, du milieu de juin à l'époque des chaleurs tropicales, et on n'observait alors que quelques cas sporadiques ; quand la maladie avait pris en ce moment une grande extension, elle disparaissait assez vite, et cependant les cimetières étaient encombrés de cadavres, les effets des malades étaient vendus et manipulés partout sans précaution, etc. ; il n'est jamais arrivé qu'une épidémie ait débuté au Caire au plus fort de l'été ; les autres circonstances restant les mêmes, cette immunité doit être attribuée à la grande chaleur et à la sécheresse de cette saison, le poison de la peste semble être alors anéanti (1). Avec cette manière de voir concorde ce fait que la peste n'a jamais été observée dans les contrées tropicales, que la haute Égypte n'a jamais éprouvé d'épidémies graves en raison de la chaleur et de la sécheresse qui y règnent, que l'Égypte moyenne a été souvent épargnée, et que la maladie n'est jamais allée au delà de Wadi-Halfa dans la Nubie inférieure, où il ne saurait être question d'un développement spontané. La peste est donc, comme les autres formes de typhus, bien plus une maladie des climats tempérés que des cli-

(1) Les observations de Tholozan en Perse confirment cette opinion de Griesinger. D'après lui (*Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie*. Paris, 1874) les trois grandes épidémies de 1773, 1800 et 1831 ont constamment débuté en hiver, elles ont atteint leur complet développement au printemps, et se sont éteintes en été ; la peste de 1867 en Mésopotamie est entrée en décroissance en été, après avoir présenté son intensité maximum au printemps. Tholozan rappelle que la température de 48 à 50° tue les bactéries du charbon, et l'on sait que M. Davaine (*Action de la chaleur sur le virus charbonneux*, Académie des sciences, 29 septembre 1873) a pu empêcher le développement du charbon en comprimant la partie inoculée avec un marteau de Mayor chauffé à 50°. Or, cette température se constate parfois en été sur le littoral du golfe Persique, et M. Tholozan se demande si la destruction des germes morbides par la chaleur de l'été ne pourrait pas expliquer la rareté des épidémies dans cette saison et dans les localités où la température est excessive. E. V.

mats chauds, et elle s'accommode moins facilement, paraît-il, d'une température très-élevée. On a utilisé ces faits pour la destruction artificielle de la matière contagieuse et, comme il semble, avec succès.

§ 348. **Développement sporadique.** — Tandis que l'on peut donner sur beaucoup de points des renseignements positifs touchant la propagation épidémique de la peste, une obscurité complète règne au sujet de l'apparition et du mode de développement des cas sporadiques. L'opinion générale, qui a servi de base aux mesures sanitaires prises en Europe, était il y a peu de temps que la peste continuait à exister en Orient, et surtout en Égypte, sous forme de cas isolés. Beaucoup des derniers écrivains qui observèrent sur place regardaient cette donnée comme tout à fait positive. Gaëtani par exemple déclarait que ces cas étaient extraordinairement fréquents dans la basse Égypte, et beaucoup d'autres parlaient de son apparition chaque année et de sa terminaison souvent funeste (1). Bulard fut le premier à dire que ces faits devaient être, en tous cas, très-rares, toujours très-légers, et que surtout ils n'avaient pas été bien constatés. Les récents observateurs ont justement confirmé cette opinion ; on entend souvent parler de ces cas en Égypte, mais si vous demandez à les voir, votre désir n'est jamais rempli, ou l'on vous montre un bubon syphilitique ; le fait m'arriva, et de la part d'un médecin qui avait beaucoup écrit sur la peste. Aucun des médecins sanitaires français qui stationnent en Égypte depuis 1843, ni moi-même malgré tous mes efforts, n'avons été assez heureux pour voir un seul de ces cas ; de toute manière ils ne sont pas fréquents, ils n'existent point ou ce ne sont que des cas isolés faisant suite à une épidémie. Il est donc suffisamment prouvé que la peste n'est point une maladie permanente en Orient et surtout en Égypte, qu'elle n'est pas endémique dans le sens d'un développement continu, mais que c'est une maladie ne procédant vraisemblablement que par épidémies ; aussi ce fait doit-il servir de base aux nouvelles réformes à établir au sujet des quarantaines dans beaucoup de contrées d'Europe. Y aurait-il des cas de pestes réellement isolés ? La question étiologique devra être l'objet d'une étude attentive, et c'est là un point à éclaircir dans l'histoire de la peste lorsque l'occasion s'en présentera.

§ 349. **Influence des conditions individuelles.** — Quant aux circonstances individuelles qui exercent une influence sur le déve-

(1) Gaetani, *Edinburgh Journal*, vol. LXVIII, p. 382.

loppement de la maladie, il y a peu de chose à dire de bien constaté. Les deux sexes paraissent égalcment prédisposés : la grossesse et la puerpéralité ne donnent aucune immunité ; la maladie serait plus rare après 50 ans, les enfants de tout âge sont souvent atteints ; des charbons et des bubons (Russel, Aubert Roche) ont été constatés sur des enfants nés avant terme de mères atteintes de la peste. Les nègres sont atteints en Egypte dans une proportion considérable et très-gravement, les Européens contractent la peste, tantôt plus, tantôt moins facilement que les indigènes ; d'une manière générale la maladie est mortelle chez eux. Une immunité remarquable a été constatée de plusieurs côtés pour certaines professions ; les individus qui sont souvent au milieu de l'eau, les porteurs d'eau, les garçons de bain, mais surtout ceux qui portent de l'huile, les marchands d'huiles et de graisse sont, de même que dans le typhus exanthématique, très-rarement atteints. Un individu peut avoir plusieurs attaques, mais cela est rare (1), et souvent alors elles ne se produisent que sous une forme incomplète, elles consistent dans du malaise, de la douleur aux glandes inguinales, dans quelques charbons, etc. L'existence antérieure du typhus ne donne point d'immunité contre la peste, et réciproquement. En temps de peste, on doit faire une grande part aux causes occasionnelles ordinaires, telles que refroidissement, fatigues, écarts de régime, frayeur, etc. ; tout ce qui affaiblit la constitution semble du reste augmenter la susceptibilité morbide.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS DE LA MALADIE.

§ 350. **Idée générale du sujet.** — Tous les observateurs sont d'accord sur ce fait que l'appareil symptomatologique de la peste est essentiellement multiple, que par suite son diagnostic est souvent difficile, surtout au début des épidémies, et qu'il serait té-

(1) L'immunité par une première atteinte est un fait généralement admis en Orient, à tel point que les individus déjà atteints, désignés sous le nom de *mortis* prennent souvent le métier de garde-malades en temps d'épidémies, et il est extrêmement rare de les voir atteints une seconde fois quoiqu'ils s'exposent incessamment à la contagion. E. V.

méraire de chercher à épuiser une description complète des symptômes ; mais tous ont trouvé nécessaire de décrire une série de formes variées que j'aborderai plus tard. Au contraire, un accord général règne dans la description symptomatologique des cas bien confirmés tels qu'ils se produisent le plus souvent au milieu des épidémies ; on doit les compter à la vérité au nombre des cas graves, mais ils peuvent guérir, et sous tous les rapports on doit les considérer comme le type de la maladie complète et bien développée.

La peste apparaît donc ici comme une maladie fébrile aiguë avec état typhoïde bien accusé, dans le cours de laquelle se développent des bubons et souvent des charbons.

§ 351. **Symptômes du début.** — Il n'y a que rarement des prodromes, de la perte de l'appétit, des douleurs lombaires, de la fatigue et de la courbature ; ordinairement le début est brusque, il s'accuse par un stade de dépression ou de collapsus plus ou moins marqué, qui semble être le premier effet de l'absorption du poison. Les malades tombent dans l'épuisement le plus considérable, ils éprouvent une céphalalgie intense et ressentent une pesanteur de tête qui a été souvent comparée à celle que produit la vapeur épaisse d'un fourneau ; le visage est bientôt pâle et abattu, les yeux sont ternes et excavés, le regard est vide et fixe, la parole difficile et tremblante, la démarche chancelante et mal assurée, les sens et l'intellect sont émoussés ; tous ces symptômes initiaux se développant avec intensité semblent dès le début plonger le malade dans une ivresse profonde. Il y a des nausées et souvent des vomissements, le malade ressent des frissons passagers avec un sentiment de chaleur intérieure ou des frissons véritables; le pouls est encore peu accéléré et mou, fréquemment petit et irrégulier. On voit souvent apparaître de l'injection de la conjonctive à l'angle interne de l'œil, les pupilles se dilatent, et il y a une déformation complète des traits du visage. Ce premier groupe de symptômes est parfois à peine marqué et ne dure que quelques heures, souvent il est fortement accusé et se continue pendant tout un jour et même jusqu'au troisième jour.

§ 352. **Symptômes confirmés.** — Le début de la chaleur fébrile caractérise la confirmation de la maladie ; les malades s'agitent, la peau est bientôt d'une chaleur brûlante, la vue est un peu obscurcie, l'œil est injecté, brillant, mais hagard, les pupilles sont le plus souvent dilatées, l'ouïe est affaiblie ; les lèvres et la langue chargées d'enduits blanchâtres, comme crayeux, se gonflent et

se dessèchent bientôt (1); des sensations de chaleur brûlante existent dans l'estomac et l'abdomen et ne sont point calmées par l'ingestion abondante de boissons fraîches ; les malades sont si déprimés et si abattus qu'ils peuvent à peine répondre, tout en ayant leur pleine connaissance. Beaucoup de malades considèrent la tête et l'estomac comme le siége de la douleur, puis ils sont vaincus par la fatigue ; la céphalalgie intense se transforme peu à peu en délire et en stupeur, et dans les cas graves il existe déjà un état typhoïde bien marqué avec prostration complète du deuxième au troisième jour de la maladie. A cette période de l'intensité de la fièvre, les hypochondres se tuméfient (foie ? rate? météorisme ?), le vomissement continue souvent avec force, l'urine est très rare, fréquemment sanguinolente ou tout à fait supprimée ; souvent l'on voit survenir un peu de catarrhe bronchique, souvent aussi des épistaxis. Du 2e au 4e jour de la maladie un bubon douloureux se développe dans l'aine, dans l'aisselle, dans le cou ou à l'angle de la mâchoire ; il peut y en avoir plusieurs ou un seul, ils peuvent être dès le début petits ou volumineux ; les charbons sont plus rares, ils surviennent le plus souvent après les bubons, parfois aussi sans eux; ils se développent de préférence aux jambes, au cou et au dos. Quand la maladie doit se terminer heureusement, l'apparition et l'évolution de ces accidents locaux coïncident avec une rémission de la fièvre et des sueurs abondantes, le malade devient plus calme, l'expression du visage est plus naturelle, la langue s'humecte, l'injection de l'œil et la dilatation des pupilles diminuent. Les bubons continuent à se développer, ils suppurent ou passent à la résolution, les charbons se limitent, la partie gangrenée se détache, l'amélioration s'accentue dans les cas favorables par des sueurs abondantes et des urines copieuses, la convalescence s'établit du 6e-8e jour de la maladie.

§ 353. **La rémission peut faire défaut ou être suivie d'accidents graves.** — La rémission peut ne pas avoir lieu au moment où apparaissent les manifestations locales; il survient alors un état typhoïde avec fuliginosités, délire calme et diarrhée, lequel se continue jusqu'au 15e ou au 20e jour de la maladie (époque correspondant au deuxième stade des autres maladies typhoïdes) ;

(1) Heine, *Ueber die orient. Pest*, *Deutsche Klinik*, 1873, signale chez les malades atteints de la peste un état particulier de la langue, et surtout une raie bleuâtre, formant un sillon longitudinal à la face supérieure; il considère ce symptôme comme un signe pathognomonique de l'affection. E. V.

d'autres fois, après une rémission manifeste, apparaît un deuxième stade caractérisé par des paroxysmes fébriles irréguliers, des parotides et des miliaires, symptomatiques sans doute d'une pyémie. La mort peut survenir à cette époque, tantôt sous forme d'un collapsus subit tout à fait inattendu, tantôt au milieu de convulsions avec coma, tantôt par suite d'un épuisement général dû à l'intensité de la fièvre, tantôt enfin au milieu d'un état de septicémie plus ou moins rapide, caractérisé par des pétéchies, des hémorrhagies et l'aspect gangréneux des bubons. La convalescence est quelquefois assez prompte, dans un grand nombre d'autres cas la maladie laisse à sa suite un épuisement considérable ; des troubles locaux, la continuation d'abcès qui ne veulent pas guérir, la suppuration de ganglions lymphatiques internes, etc., peuvent prolonger l'affection.

§ 354. **Variations dans la marche de la maladie.** — Les variations que peut subir cette marche ordinaire de la peste dépendent soit de l'intensité et de la durée de la maladie, soit des différences que présentent dans leur série d'évolution successive quelques symptômes importants. Tous les observateurs qui ont vu beaucoup de pestiférés décrivent des cas très-rapidement mortels où les malades ne dépassent pas le premier stade du collapsus ; tout à coup apparaissent les signes d'une dépression extrême des fonctions nerveuses, il y a des frissons irréguliers ; les malades deviennent somnolents et muets, ils tombent en défaillance ou dans un coma agité, ils vomissent de nouveau et offrent de légères convulsions ; ils se refroidissent, le visage est complétement défait, il est d'une teinte plombée et cadavérique, il se fait de nouvelles pétéchies, et la mort survient en douze ou quarante-huit heures, sans qu'il y ait eu à l'extérieur de localisation appréciable, ni rien autre chose qu'une réaction fébrile intense; sur le cadavre on trouve déjà de la tuméfaction dans certains groupes de ganglions internes (*pestis siderans*). — Presque aussi dangereux sont les cas où une fièvre brusque d'une intensité exceptionnelle est suivie d'une rémission momentanée avec exacerbations irrégulières, douleurs épigastriques violentes et vomissements ; la sécrétion urinaire s'arrête presque tout à fait, les bubons commencent à se développer, mais plus souvent subissent un processus régressif, les charbons, les pustules et les pétéchies apparaissent ; à cette période de la rémission, l'épuisement est complet et le malade meurt ordinairement du 3e au 4e jour.

§ 355. **Formes légères.** — A côté de cette marche essentielle-

ment maligne, on observera beaucoup de formes légères de la maladie ; elles seront surtout plus fréquentes vers la fin des grandes épidémies, et elles constitueront alors de très petites épidémies où les cas graves sont rares. C'est à cette catégorie qu'appartiennent ces cas présentant à un degré modéré les symptômes décrits dans le paragraphe 351 ; la peau de ces malades a une tendance marquée à la transpiration, il n'y a point de trouble de la sécrétion urinaire, et vers le 4e-5e jour les symptômes ont une intensité moyenne ; les bubons et les furoncles superficiels apparaissent de bonne heure, et ils parcourent sans aucun autre trouble leurs périodes de résolution ou de suppuration et d'élimination. Il y a aussi des cas apyrétiques, vraiment ambulatoires, dont la marche est assez lente : ils s'accompagnent d'anorexie, d'enduits de la langue, de délire passager; on voit alors survenir dans la région de l'aine ou dans le fond de l'aisselle un petit bubon, ou bien il y a douleur sans tumeur appréciable ; cependant la mort peut avoir lieu subitement et d'une manière tout à fait inattendue.

§ 356. **Formes légères.** — On peut encore rattacher aux formes bénignes ces cas souvent mentionnés, où des furoncles se développent comme troubles primitifs avec ou sans bubons ; les bubons, quand ils existent, semblent être alors le résultat d'une résorption des parties mortifiées de la peau. Dans beaucoup de ces cas, l'infection paraît même rester limitée, locale, aussi n'offrent-ils qu'un mouvement fébrile très léger sans s'accompagner des autres phénomènes généraux de la peste ; la guérison a lieu directement, avec la guérison de la lésion locale. Dans d'autres cas le processus local donne lieu à une infection générale, l'on voit bientôt se développer un état typhoïde avec tous les symptômes décrits et une terminaison souvent funeste.

§ 357. **Complication : ictère, épistaxis, hématémèse, etc.** — Mentionnons encore ces cas intéressants souvent observés pendant les épidémies de peste et qui s'accompagnent d'ictère, d'épistaxis, parfois d'hématémèse et de rétention d'urine ; ils ont souvent été comparés à la fièvre jaune (1). Les preuves anatomiques nous font ici tout à fait défaut, mais je pense qu'il s'agit d'une pyémie survenue dans la peste, ou de la typhoïde bilieuse, à en

(1) Déjà Schraud, *loc. cit.*, p. 92, et Wolmar ont décrit des cas analogues ; Pugnet, Gaëtani, Clot-Bey, les ont signalés plusieurs fois en Égypte. C'est à des cas semblables que s'applique l'observation suivante de Desportes, *Gazette médicale*, 1846, p. 516, à savoir que le principe étiologique de la peste engendre souvent une maladie tout à fait semblable à la fièvre jaune.

juger par les descriptions données ; il est possible aussi que dans quelques cas il se développe un ictère de cause mécanique à la suite d'une tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques de la veine porte.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 358. **Matériaux scientifiques ; leur valeur.** — Nos connaissances sur les lésions anatomiques trouvées après la mort remontent à une période assez avancée ; les observations anciennes de l'épidémie de Marseille (Couzier, etc.), et les observations ultérieures prises soit en Égypte à la suite de l'expédition française (Larrey, Pugnet, etc.), soit en Bessarabie en 1825 (Schlegel) ou enfin en Moldavie et en Valachie dans l'année 1828-1829 (Czetyrkin) sont très-peu nombreuses et nous fournissent à peine quelques indices sur les altérations essentielles. Pour la première fois dans l'épidémie d'Égypte de 1834-1835, on fit un grand nombre d'autopsies, plusieurs centaines vraisemblablement; elles furent pratiquées par des médecins qui appartenaient à des nations variées et à des écoles différentes, la concordance des résultats constitue donc une garantie précieuse. Toutes ces observations d'une manière générale ont été prises avec plus d'exactitude qu'autrefois, mais elles ne comportent pas toujours une connaissance suffisante des faits et une indépendance complète de jugement, elles ne font surtout aucune mention de l'époque de la maladie et des variétés des symptômes antérieurs. Bien que ces travaux laissent encore aujourd'hui de nouvelles recherches à faire, ils ont cependant élucidé quelques points essentiels et peuvent permettre de donner un tableau général de la maladie au point de vue anatomopathologique.

§ 359. **Lésions anatomiques.** — Les cadavres ne présentent point d'amaigrissement, l'expression du visage est calme et la rigidité cadavérique modérée ; sur la peau on trouve souvent des pétéchies, des charbons, etc., la décomposition survient plus vite que de coutume chez ceux qui ont succombé aux formes à marche très-rapide.

Le cerveau et ses membranes n'offrent aucune altération notable. Dans la pie-mère, on trouve çà et là de petites ecchymoses ; les anomalies signalées du grand sympathique (Aubert Roche) doivent être considérées comme de simples phénomènes d'imbibition, elles peuvent se rencontrer au voisinage de vastes ecchymoses internes et quelquefois résulter de petites extravasations dans une partie du tissu des nerfs. Les plèvres offrent souvent des taches ecchymotiques ; les bubons de l'aisselle sont entourés d'extravasations si vastes qu'elles peuvent s'étendre jusqu'à la plèvre costale du côté correspondant. Rarement on trouve dans les poumons des altérations pathologiques, il y a parfois un peu de bronchite ; les anciens observateurs décrivent des états anatomiques que l'on peut rapporter tantôt à la pneumonie, tantôt à la gangrène pulmonaire ; Aubert Roche a rencontré çà et là de la pneumonie.

Il y a souvent des taches ecchymotiques sur le péricarde ; le cœur, et surtout le cœur droit, est considérablement distendu par du sang, son tissu est pâle et mou ; le sang du cœur se présente sous forme de caillots poreux ou d'un liquide visqueux, avec une grande quantité de fibrine molle ; les gros troncs veineux du thorax et de l'abdomen sont considérablement distendus par du sang.

De petites extravasations sanguines existent dans l'épiploon et le péritoine, il en est de même à la face superficielle du foie : cet organe est en général légèrement tuméfié et non très-congestionné ; la bile est abondante, épaisse et foncée, les parois de la vésicule sont parfois le siége d'un œdème.

La rate est presque toujours tuméfiée, son volume est doublé ou quadruplé, elle est molle, imbibée de sang et d'une couleur foncée, très-rarement on la trouve intacte.

Sur la muqueuse gastrique on peut voir des taches pétéchiales et des érosions hémorrhagiques, parfois de l'injection au sommet des plis et une augmentation de la sécrétion du mucus. L'intestin tout entier présente çà et là une injection veineuse modérée, il contient le plus souvent une abondante quantité de matières colorées par la bile, sa muqueuse est parfois le siége de taches ecchymotiques et d'un catarrhe aigu avec tuméfaction des follicules isolés, l'infiltration ou l'ulcération des glandes de Peyer font toujours défaut. Les glandes mésentériques sont un peu plus volumineuses, elles sont le siége d'une injection rouge noirâtre ou d'une ecchymose, mais n'offrent point, paraît-il, d'infiltration véritable. Le tissu cellulaire périnéphrétique contient en général

des extravasations sanguines considérables; les reins sont souvent tuméfiés, d'une coloration violet foncé, avec des ecchymoses à la surface et dans la muqueuse du bassinet, on y trouve souvent des coagulations sanguines qui se prolongent dans les uretères ; ces conduits d'excrétion peuvent être aussi comprimés par les ganglions lymphatiques du bassin. L'urine vésicale est souvent sanglante et la muqueuse est parfois ecchymosée.

§ 360. **Lésions anatomiques essentielles.** — Les lésions les plus importantes résident dans l'appareil lymphatique tout entier ; les bubons appréciables à l'extérieur consistent toujours dans la tuméfaction des ganglions lymphatiques. Ceux qui sont situés à l'angle de la mâchoire ont le même siége et ne résident point dans la parotide ; la parotide peut cependant se développer dans les cas rares, mais d'une manière tout à fait indépendante. Quant aux bubons de l'aine, le mal envahit tantôt les ganglions placés au-devant des vaisseaux fémoraux, tantôt ceux situés plus profondément et le plus souvent ceux qui se trouvent dans l'espace triangulaire compris entre le couturier et le grand adducteur, très-rarement les ganglions superficiels et supérieurs sont uniquement atteints. Le tissu cellulaire qui entoure les glandes malades est le siége d'une infiltration parfois séreuse, parfois dure, et il se confond dans une masse commune avec le tissu glandulaire ; très-souvent il est le siége d'extravasations sanguines d'autant plus considérables que la tuméfaction des glandes est plus intense. Lorsque des bubons très-volumineux sont appréciables extérieurement, les glandes sont tellement tuméfiées que tout le paquet peut avoir le volume d'un œuf d'oie, et même atteindre celui d'un poids de plusieurs livres. Dans les cas où aucun bubon n'est apparent, on trouve cependant que les ganglions lymphatiques de la région ont doublé ou triplé de volume, et ils sont le siége d'une injection plus ou moins considérable pouvant aller jusqu'au rouge foncé. Lorsqu'il existe des tumeurs volumineuses, le parenchyme glandulaire est tantôt uniformément injecté d'une coloration violette, lie de vin, tantôt blanchâtre ou parsemé de marbrures ; sa consistance peut être molle comme le tissu cérébral, ou solide comme le tissu lardacé ; il est quelquefois le siége d'un ramollissement pulpeux ; on y trouve rarement de petits foyers purulents. Quand les glandes du cou sont atteintes, les tumeurs qu'elles forment sont baignées dans une extravasation sanguine et s'étendent d'une manière non interrompue jusque dans le médiastin et souvent jusque dans l'aisselle ; les bubons de l'aisselle communiquent de

même avec les tumeurs considérables des glandes bronchiques et cervicales. Les bubons de la cuisse et de l'aine se continuent, mais non toujours, par l'anneau inguinal, dans la cavité du bassin; les glandes lombaires et sacrées offrent alors la même infiltration, et des masses compactes de ganglions lymphatiques sont par suite accolées sur les deux côtés de la colonne vertébrale jusqu'au diaphragme; on y trouve quelquefois de petits abcès et des suppurations étendues quand la maladie a duré longtemps. Quelques auteurs (Pugnet) ont signalé des dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques au voisinage des glandes malades.

Ces adénites se retrouvent (toujours?) même chez ceux qui sont morts au 2e-3e jour, et lorsque aucun bubon n'est apparent pendant la vie, il y a constamment du moins quelques tuméfactions glandulaires à l'endroit où ils siégent ordinairement. Il paraît y avoir quelques cas dans lesquels on observe une tuméfaction générale, mais modérée de presque tous les ganglions lymphatiques (Aubert); mais dans la très-grande majorité des cas, ceux-là seuls sont atteints que nous avons décrits; on ne trouve presque jamais en même temps une infiltration considérable des glandes dans les deux aisselles, les deux hypochondres et au cou.

Les soi-disant charbons des organes internes, signalés par quelques observateurs anciens, ne sont rien autre chose que des taches noires, ecchymotiques; aucun des récents observateurs ne les a vus.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE QUELQUES PHÉNOMÈNES MORBIDES.

§ 361. **Phénomènes fébriles.** — Les phénomènes fébriles présentent dans la peste tous les degrés possibles d'intensité et le caractère le plus varié; parfois, surtout dans les cas ambulatoires et dans ceux qui s'en rapprochent par leur marche réellement ou apparemment bénigne, la maladie peut être apyrétique; dans la majorité des cas le mouvement fébrile ne paraît pas du moins très-intense. Au début et plus tard on voit souvent survenir des exacerbations irrégulières et des rémissions, dont l'importance dépend de la nature du cas en question, du caractère des localisations et de l'existence de complications. Tantôt les forces semblent encore

conservées en raison de l'impétuosité du mouvement fébrile, tantôt, malgré l'intensité modérée de la fièvre, tout révèle dès le début l'adynamie la plus profonde. L'état du pouls est variable, au début il est le plus souvent petit et fréquent, plein à l'époque de la chaleur fébrile, et variable ensuite suivant la nature des désordres secondaires. Les paroxysmes fébriles erratiques, par lesquels se terminent souvent les cas graves, doivent être considérés sans aucun doute comme des phénomènes de pyémie.

Dans les cas les plus favorables, on voit ordinairement la fièvre diminuer d'une manière notable, après la formation des localisations, vers le 3e-4e jour ; un sommeil réparateur survient au milieu de sueurs abondantes, et le malade se sent soulagé à un haut degré ; les sueurs sont donc un des phénomènes les plus favorables, sans elles aucune amélioration ne doit mériter de la confiance, et une rémission générale des symptômes non précédée de sueurs est souvent le phénomène précurseur d'une terminaison fatale.

L'habitus général des pestiférés consiste, sauf dans les cas légers, en une prostration avec calme, indifférence et plus ou moins de stupeur ; lorsque les sensations de chaleur intérieure et d'angoisses sont plus intenses, les malades sont dans l'agitation et ils ne cessent de se remuer. Le regard étonné et hagard du début, les yeux vitreux, puis injectés, sont caractéristiques. Le délire fait défaut dans beaucoup de cas ou ne survient que dans les exacerbations du soir ; un grand nombre de malades perdent bientôt la parole. L'angoisse et l'oppression, les douleurs sourdes et profondes de l'abdomen, constituent les troubles subjectifs les plus importants.

§ 362. **Altérations du sang.** — Le sang tiré de la veine ne forme point de couenne, mais il donne lieu à un caillot considérable, spongieux, foncé, nageant dans un sérum fortement coloré en rouge ; il n'existe point à ce sujet de recherches plus complètes que l'on puisse utiliser. Les altérations secondaires du sang paraissent être les mêmes que dans les autres maladies typhoïdes. La pyémie et la septicémie à la suite d'infection par les ganglions suppurés ou par les détritus gangréneux des anthrax s'observent assez souvent ; beaucoup d'auteurs font ensuite mention d'éruptions de pustules et de furoncles, de parotides, d'abcès, de miliaires suppurées, d'érysipèles gangréneux ; tous ces symptômes s'accompagnent d'un mouvement fébrile irrégulier, à une période ultérieure de la maladie, et conduisent à la mort.

L'urémie doit jouer un rôle dans cet ensemble morbide : ce qui rend cette hypothèse vraisemblable, c'est l'aspect sanguinolent que prennent parfois les urines, c'est la suppression de celles-ci, la tuméfaction considérable des reins constatée dans quelques autopsies ; c'est encore la fréquence d'états comateux accompagnés de convulsions violentes, de vomissements répétés. D'une manière générale, les hémorrhagies ne sont pas fréquentes, les épistaxis, les pétéchies, les hémorrhagies par les parties sexuelles chez les femmes, les selles sanguinolentes (dyssentériques?) ne s'observent que dans les cas graves à une période avancée de la maladie.

§ 363. **Exanthème ; ses caractères.** — Il n'existe pas dans la peste d'exanthème constant (1) ; cependant, d'après quelques observations disséminées qui n'ont trouvé jusqu'à ce jour aucun crédit, on peut admettre avec une grande vraisemblance que la roséole y apparaît souvent. Elle paraît avoir été tantôt confondue avec les pétéchies, comme cela a eu lieu autrefois dans le typhus exanthématique, et tantôt avoir été laissée de côté ; on n'en trouve nulle part de descriptions exactes, et il est possible que son apparition ait été plus rare dans les épidémies récentes. L'herpès labial ne s'y observe point. Dans des cas très-rares on constaterait un exanthème varioliforme qui aurait une signification favorable (Pugnet, Gosse) ; les miliaires sont vraisemblablement sous l'influence de la pyémie. Les pétéchies véritables ne sont point un phénomène aussi fréquent qu'on pourrait le croire d'après beaucoup de descriptions anciennes, elles appartiennent essentiellement aux cas graves et presque toujours mortels, et le plus souvent elles se produisent peu de temps avant la mort ; elles se font quelquefois remarquer par leur étendue considérable pouvant aller à la dimension d'un thaler (pièce de 3 fr. 75), par leur couleur noire ou plombique, aussi bien que par leur mélange avec des vergetures.

§ 364. **Du bubon.** — Les infiltrations des glandes lymphatiques visibles à l'extérieur, autrement dit les bubons, sont un des phénomènes les plus constants de la peste ; ceux qui se développent à

(1) Déjà Messaria (*De peste*, p. 6) dit : « Plerisque solent accidere papulæ quas peticulas vocant. » Il ne peut être question ici de pétéchies véritables, car celles-ci ne sont pas à ce point fréquentes dans la peste. De même Plempius (dix-septième siècle) fait entrer les papules dans la définition de la peste. Diemerbroek (ch. VII, note 15 ; ch. XIV, note 7) remarque qu'on voit souvent survenir au 3e, 7e jour un exanthème caractérisé par des macules rouges. Wolmar (*loc. cit.*, p. 6) parle d'un exanthème pétéchial, rougeâtre, se développant après le premier accès de fièvre, s'accompagnant d'un léger soulagement, et persistant jusqu'au 4e jour. Clot-Bey mentionne aussi des *pétéchies rosées*, Bulard parle d'exanthème rouge, etc.

la suite des furoncles dans le réseau lymphatique correspondant sont relativement rares ; en général ils ne forment qu'un élément minime, apparent à l'extérieur, de la lésion glandulaire généralisée qui constitue dans la peste l'affection locale la plus importante, et qui procède dès le début d'une infection interne. Le siége des bubons de beaucoup le plus fréquent est la région de l'aine, puis vient l'aisselle, enfin l'angle de la mâchoire et la nuque (1), on ne les observe qu'exceptionnellement aux coudes et au creux poplité. Dans la région de l'aine, ils sont beaucoup moins superficiels et plus inférieurs que les bubons syphilitiques, bien plus souvent ils se trouvent profondément à une épaisseur de deux ou trois doigts au-dessous de l'anneau crural dans l'espace triangulaire compris entre le couturier et le long adducteur ; de même dans la cavité de l'aisselle les amas ganglionnaires situés profondément semblent être les premiers atteints. Ordinairement on ne trouve qu'un bubon à un de ces endroits ; l'existence de bubons simultanés à l'aine, à l'aisselle et au cou est un phénomène exceptionnel. Le plus souvent la tuméfaction des glandes survient rapidement accompagnée de douleurs et coïncide avec le premier mouvement fébrile ; le bubon appréciable à l'extérieur reste d'abord petit, il est de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix ; il est parfois extrêmement douloureux, lorsqu'il siége par exemple sous un fascia, derrière les aponévroses de la cuisse, etc. Quand la suppuration doit avoir lieu, la tumeur jusqu'alors stationnaire augmente de nouveau après quelques jours qui comprennent le temps le plus grave de la maladie ; le bubon plus volumineux atteignant souvent la grosseur d'un œuf de poule, situé au-dessous de l'anneau crural ou au centre de l'aisselle, présente vers le 8e-10e jour de son apparition les signes de la maturation de l'abcès ; il s'ouvre et demande ensuite trois à quatre semaines pour se cicatriser. Cependant la simple résolution de la tuméfaction du début est fréquente, même plus fréquente, d'après Clot-Bey, que la suppuration ; rarement la tuméfaction des glandes reste longtemps stationnaire, la suppuration ou la résolution s'en empare bientôt.

§ 365. **Valeur séméiologique du bubon.** — Les débats multi-

(1) La statistique de Russel est encore celle qui a le plus de valeur : sur 2,700 cas de peste, il trouva 1,811 fois des bubons dans l'aine ; 569 fois dans l'aisselle, 241 fois à la région maxillaire ; 175 fois les bubons inguinaux existaient des deux côtés, 729 fois à droite seulement, 589 fois à gauche. Les bubons axillaires existaient des deux côtés 9 fois seulement, 185 fois à droite, 166 à gauche. Les bubons maxillaires existaient seuls dans 130 cas, et sur ce nombre il y avait 67 enfants.

ples élevés au sujet de la signification favorable ou défavorable des bubons sur le cours général de la maladie peuvent se réduire d'une manière essentielle à ce fait : très-souvent une rémission notable des symptômes généraux coïncide avec l'apparition des manifestations locales; le développement précoce des bubons est donc un bon augure. Leur suppuration dans la plupart des cas semble moins une complication nouvelle que le signe d'une marche favorable, du moins quand le malade a dépassé la période la plus grave. Un grand nombre d'individus guérissent sans suppuration; la suppuration des bubons paraît réellement favorable lorsqu'ils résultent d'une infection locale et que la peste a débuté par un anthrax (Gosse); il semble que l'infection générale soit ici prévenue par la suppuration. D'autre part, les bubons et leurs prolongements dans l'intérieur des cavités viscérales sont aussi la source de troubles multiples très-graves et parfois d'accidents très-dangereux. Une angoisse extrême, une oppression considérable chez beaucoup de malades, d'une toux sèche et pénible, se rattachent de préférence à la tuméfaction des ganglions bronchiques ; les sensations de chaleur dans la profondeur de l'abdomen, les douleurs lombaires violentes dépendent de l'infiltration des glandes rétropéritonéales, les adénites considérables du cou peuvent produire l'asphyxie; les grosses artères, la crurale par exemple, peuvent être perforées par la suppuration des bubons; l'intensité des douleurs, les suppurations prolongées peuvent amener l'épuisement du malade.

§ 366. **Charbon de la peste.** — Dans ce que l'on a décrit comme le charbon de la peste, il y a trois choses à distinguer suivant son mode de développement par rapport à l'ensemble de la maladie : 1° le charbon primitif ou anthrax, comme premier trouble morbide, pouvant rester local, et résultant de l'action directe du poison; 2° le charbon secondaire se développant, dans beaucoup de cas, au plus fort de la maladie, par suite d'infection interne ; 3° la gangrène compliquant les furoncles, les érysipèles, les abcès, comme cela s'observe dans les cas les plus graves à la suite de la pyémie ou de la septicémie. Abstraction faite de cette dernière forme qui ne mérite aucune description, les deux premières variétés de charbon commencent par une petite tache brune, ecchymotique, extrêmement cuisante, elle ressemble d'abord à une piqûre de mouche, elle augmente bientôt, et une ou plusieurs petites vésicules apparaissent à son niveau ; pendant que les parties qui l'entourent se tuméfient et durcissent, la base des vésicules se mortifie au centre et donne lieu à une eschare noire ; la tuméfaction

et l'ulcération se propagent à la périphérie, mais elles se limitent le plus souvent dans l'espace de deux jours, l'eschare a atteint ordinairement un diamètre de 3-6 centimètres, et elle est alors éliminée par suppuration. Cependant il peut se faire une gangrène humide, diffuse sans limitation précise qui envahit très-rapidement les parties voisines; ce fait s'observe plus souvent dans l'érysipèle gangréneux.

Les charbons sont en général plus rares que les bubons; ils se rencontrent environ dans le quart ou le cinquième des cas (Russel). Ils se développent sur tous les points du corps, à l'exception des parties chevelues, de la paume de la main et de la plante des pieds; très-fréquemment ils siégent aux extrémités inférieures, au sacrum, à la nuque; ils sont le plus souvent uniques, parfois cependant on en trouve 5-6 et même 20-30; dans ce dernier cas, il s'agit peut-être de furoncles gangréneux.

L'apparition d'un charbon n'est cependant pas un des symptômes fâcheux de la peste; elle a souvent lieu vers la fin des épidémies, à l'époque où elles deviennent plus bénignes; beaucoup de malades guérissent malgré cette complication, et même un grand nombre d'observateurs anciens et récents ont attribué aux charbons multiples et étendus une influence favorable sur le cours général de la maladie; mais Dimerbroek s'est élevé contre cette manière de voir qui n'a pas été confirmée ultérieurement. Les anthrax sont en tous cas des foyers de résorption de matières septiques, et par leur action locale (1), défigurante et destructive, ils méritent certainement l'attention.

§ 367. **Résumé général, durée, mortalité.** — Si nous résumons maintenant toutes nos connaissances, le processus général de la peste nous apparaîtra comme une intoxication aiguë, mais il s'agit le plus souvent d'une intoxication générale primitive, avec altération du sang; l'intoxication est rarement locale. Dans le premier cas, l'action primitive du poison peut, au début, amener la mort, mais fréquemment la chose n'a pas lieu ainsi; à la suite de mouvements fébriles, il se fait des localisations, et ce sont surtout des infiltrations glandulaires intenses et même des charbons. L'extension et la profondeur des manifestations locales correspondent aussi peu à l'intensité des symptômes que dans aucune autre maladie infectieuse. Il y a des cas tout à fait bénins qui se terminent subitement par la mort et présentent, à l'autopsie, une tuméfac-

(1) J'ai eu l'occasion de voir moi-même un soldat turc chez qui un anthrax, au cours de la peste, avait détruit les parois de presque toute une moitié de la face; la cicatrice avait amené un ectropion développé au plus haut degré.

tion considérable des ganglions internes (1); à l'inverse, il y a des cas graves avec une faible détermination locale. Quand les localisations sont établies, ou bien il y a régression de tout le processus, ou bien il survient des lésions secondaires d'une nature souvent très-sérieuse, en raison d'altérations du sang ou en raison de la gravité de l'affection locale, etc.; la marche générale est alors analogue à la marche correspondante de la fièvre typhoïde.

La durée moyenne de la peste paraît être de 6-8 jours (2), de sorte que le début de la convalescence commence généralement vers le 8e-10e jour; mais, comme on l'a remarqué, la mort peut survenir après un ou deux jours, tout comme les états typhoïdes secondaires peuvent prolonger les cas graves jusqu'à quatre semaines.

La grande majorité des cas de mort a lieu du 3e au 5e jour; quand le malade survit le huitième jour, on doit le plus souvent compter sur la guérison. Le grand danger de la peste est presque devenu proverbial, et en effet elle appartient au petit nombre de ces maladies qui comptent plus de cas de mort que de guérison (3). Au début des épidémies la mortalité est souvent de 70 90 pour 100, elle est généralement de 60 pour 100, rarement moins; quelques épidémies éminemment bénignes, mais très-rares du reste, forment une exception. Les jeunes enfants meurent presque toujours, les vieillards sont très-menacés, les adultes vigoureux le sont relativement moins; le pronostic est favorable chez les individus qui ont déjà été atteints une fois. — Les bubons du cou, les accès intenses de dyspnée, les pétéchies, le délire violent, l'hématurie ou la suppression de l'urine, une diarrhée abondante, passent pour les symptômes les plus défavorables; l'on considère au contraire comme favorables les sueurs abondantes et spontanées, une rémission bien marquée après les paroxysmes fébriles et avec tout cela une physionomie naturelle et la disparition de la stupeur.

Les rechutes sont fréquentes et dangereuses, mais on ne sait pas très-bien par quels accidents elles se traduisent : les accidents consécutifs ne semblent pas être très-fréquents; ce sont l'hydropisie, les suppurations prolongées des glandes, les paralysies partielles, la surdité, les troubles cérébraux et les otites suppurées.

(1) Aubert, *loc. cit.*, p. 184.

(2) Hildenbrand, *loc. cit.*, p. 49 : Quand le malade meurt après le septième jour, ce n'est plus par la peste, dit cet auteur, mais par les désordres qui en sont la suite.

(3) Pendant l'épidémie qui sévit, en 1871, dans le Turkestan persan, le docteur Télafous, sur 1,326 maisons où la peste s'était déclarée, a noté 891 cas de mort et 229 guérisons, soit 80 décès sur 100. E. V.

§ 368. **Éléments du diagnostic.** — Le diagnostic de la peste repose en partie sur l'ensemble et la marche de la maladie, en partie sur le développement des bubons et des charbons, en partie enfin sur les lésions cadavériques décrites. Au début des épidémies et surtout dans les pays où la peste règne, le diagnostic exact peut être très-difficile lorsqu'il s'agit de la distinguer de la fièvre intermittente pernicieuse, des cas de typhus malin à marche rapide, et même du charbon chez l'homme ; la confusion peut aussi avoir lieu avec les autres adénites, avec les bubons syphilitiques, avec les parotides.

Un diagnostic différentiel avec toutes ces maladies n'est pas ici nécessaire. La présence simultanée d'une adynamie profonde dès le début et d'une obnubilation intellectuelle coïncidant avec les localisations connues, est le point le plus décisif ; dans la pustule maligne, il y a aussi des anthrax et une infection générale grave, mais on n'y observe jamais de bubons primitifs, lesquels sont bien plus fréquents dans la peste que le charbon. Du reste, il faut prendre en considération les circonstances extérieures au milieu desquelles un cas se développe : la peste règne-t-elle à ce moment, des malades sont-ils venus du dehors ? Au milieu de telles circonstances, on devra naturellement conclure dans un cas suspect par l'affirmative bien plus que par la négative.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

§ 369. **Inefficacité de la thérapeutique ; médication du symptôme.** — Le peu d'efficacité de la thérapeutique est prouvée par la grande mortalité de la peste ; les résultats sont presque identiques dans les épidémies où un grand nombre ont été traités médicalement, et dans celles où quelques malades seulement ont été soumis aux ressources de l'art. En effet, on ne connaît aucune méthode qui puisse avec quelque certitude être d'une utilité véritable dans un cas bien constitué, et les traitements recommandés ne comportent que contradiction et incertitude. Tous les observateurs anciens et récents s'expriment cependant avec force en faveur du traitement le plus simple possible et contre l'emploi d'un grand nom-

bre de médicaments (Bertrand à Marseille, Wolmar, etc.); les malades doivent être immédiatement placés à l'air frais dans un endroit aussi spacieux que possible, on prescrira en tous cas la plus grande propreté, une diète légère, des boissons abondantes; quant au reste, on fera uniquement le traitement du symptôme. Au collapsus initial on opposera les excitants, l'éther; dans la période fébrile, le traitement sera rafraîchissant, on donnera de la limonade, de l'eau de Seltz, on appliquera le froid sur la tête; la tendance aux sueurs sera favorisée par les boissons chaudes. Les symptômes de dépression du système nerveux et les états typhoïdes ultérieurs paraissent être peu accessibles aux excitants, mais on ne connaît aucun autre traitement plus approprié.

Les purgatifs, les saignées, la médication mercurielle, les vésicatoires, sont manifestement nuisibles, tout au moins inutiles ou contestables; les émétiques au début paraissent inoffensifs, mais leur action est éminemment douteuse; je tire cette conclusion de la comparaison de beaucoup de rapports sur ces épidémies.

La seule méthode de traitement qui semble avoir fourni quelques résultats à plusieurs observateurs et dans différentes épidémies, mais qui n'offre pas cependant la plus légère certitude, ce sont les frictions générales d'huile sur la peau au début de la maladie (Czetyrkin, Rinck); elles agissent en général comme diaphorétiques et semblent parfois améliorer et accélérer la marche de l'affection. On m'a communiqué au Caire le manuscrit d'un médecin anglais qui avait vu pendant sa vie beaucoup de pestiférés, et j'y ai trouvé récommandées très-vivement les boissons alcooliques fortes données au début de la maladie et continuées de manière à tenir constamment le malade dans une ivresse profonde; il y a là un parallèle national à établir avec le traitement employé récemment par Todd, dans le typhus des Anglais.

Les bubons doivent être simplement recouverts de cataplasmes chauds; une douleur intense et une forte tension peuvent au début réclamer l'incision; aussitôt qu'ils sont arrivés à maturité, ils doivent être ouverts, et le traitement ultérieur n'a rien de particulier. On tentera la cautérisation profonde ou le fer rouge contre les anthrax primitifs, qui ne s'accompagnent encore d'aucun signe d'infection générale; quant à ceux qui surviennent dans le cours de la peste, cette méthode ne les améliorera pas, leur traitement devra être simple comme celui des bubons.

§ 370. **Mesures prophylactiques.** — Les mesures prophylactiques à établir contre la propagation de la peste ont une efficacité

infiniment plus grande que le traitement de la maladie déclarée. Une prophylaxie certaine, individuelle, consiste uniquement dans l'éloignement complet du foyer de la peste et dans l'abandon du lieu où elle règne ; s'il y a impossibilité à agir ainsi, un isolement très-sévère doit être pratiqué dans le but d'éloigner le plus possible la contagion directe, cause la plus fréquente de la peste ; mais cette mesure ne donne point, comme on l'a remarqué, une immunité absolue ; le fait unique d'éviter le contact des malades tout en restant exposés à leurs émanations n'offre pas la garantie la plus légère. — Les malades atteints de peste doivent donc être sévèrement isolés, et les cas suspects soumis à l'observation la plus rigoureuse. Au début, lorsqu'il n'y a qu'un petit nombre de malades, on peut se rendre maître sans grandes difficultés de la propagation de la maladie ; plus tard, tout est inutile.

§ 371. **Établissement des quarantaines.** — Les mesures protectrices adoptées dans toute l'Europe moyenne et occidentale contre la peste d'Orient consistent dans l'établissement des quarantaines. Quant à ce point considérable de l'hygiène publique, nous ne pouvons reproduire ici en peu de mots que quelques-uns des faits les plus importants et des données fondamentales, tels qu'ils résultent des dernières recherches ; on n'accusera point de prédilection particulière pour ces institutions celui qui, comme l'auteur de cet ouvrage, a dû pendant des semaines sacrifier dans la réclusion, aux fictions et aux chicanes des quarantaines, la saison du printemps, l'époque la plus agréable pour les voyages maritimes dans ces contrées de l'Orient.

Mais le principe des quarantaines doit être conservé pour une maladie aussi terrible que la peste et dont la contagion est bien prouvée ; c'est une grande erreur de vouloir rejeter les quarantaines pour un pays qui, comme l'Éygpte, est le foyer ordinaire et le point de départ de la peste, et d'autre part, des faits non douteux ont parfaitement démontré, par exemple, que la peste avait été importée de Constantinople en Égypte. Le problème à résoudre consiste donc à concilier la nécessité de la protection contre la peste avec les besoins de la navigation actuelle et du commerce, véritables bases de la civilisation moderne. On peut y arriver simplement de la manière suivante :

1° Une quarantaine doit être uniquement établie à l'époque où la peste règne réellement en Orient; quand elle n'y existe pas, les quarantaines doivent être tout à fait suspendues ; elles constituent donc une mesure nullement permanente, mais seulement tempo-

raire. Mais pour savoir avec certitude quand la peste règne, l'établissement d'un cordon sanitaire et non interrompu est nécessaire en Orient de la part des États civilisés. Cette mesure est réalisée aujourd'hui par les intendances sanitaires qui comprennent des représentants des États maritimes européens, et de la part de la France par l'entretien de médecins sanitaires dans les différents ports de l'Orient : le nombre de ces derniers a été cependant très-limité dans ces pays où la peste ne règne plus aujourd'hui.

Cette surveillance doit être réalisée dans ces contrées orientales, au moyen d'un réseau d'observations s'étendant sur tout le pays à l'aide de médecins désignés officiellement. Sous ce rapport, cette organisation existe depuis très-longtemps en Égypte, et s'il y a encore des lacunes qui ne seront jamais comblées en Orient, au moins l'établissement de ces mesures sanitaires est-il satisfaisant dans ses points essentiels, tandis que dans le reste du royaume de Turquie, elles sont insuffisantes ou n'existent point. La multiplication des consuls dans les ports de mer et la rapidité du transport nous autorisent à admettre que, sauf quelques circonstances tout à fait extraordinaires, on sera toujours prévenu à temps en Europe de l'apparition de la peste dans un port quelconque.

2° La maladie règne-t-elle quelque part en Orient, il y aura des mesures prophylactiques à prendre dans les ports d'Europe contre l'entrée de malades atteints de peste ou pouvant le devenir. Les individus malades à leur arrivée doivent être très-sévèrement isolés et traités par des moyens hygiéniques et médicaux; ceux qui sont encore sains doivent être soumis à l'observation pendant un laps de temps que l'expérience a appris être celui de l'incubation. En France et en Sardaigne, à la suite de la conférence internationale de 1850, le chiffre de dix jours à partir de l'arrivée fut fixé comme un minimum, et celui de quinze comme un maximum pour les vaisseaux qui se présentaient avec une déclaration du service sanitaire accusant l'existence de la peste au port de départ, ou qui avaient eu des cas de peste pendant la traversée.

3° Les effets qui sont en contact immédiat avec le corps des pestiférés, les literies, les vêtements, etc., doivent être purifiés avec le plus grand soin possible, et ils seront de préférence détruits suivant les circonstances. Les autres effets qui peuvent être présumés contenir le miasme, doivent être soumis à une élévation de température, ou, suivant leur nature, ils seront désinfectés par le lavage, l'aération, les moyens chimiques, etc. — Les marchandises commerciales, qui très-vraisemblablement ne

doivent plus être considérées aujourd'hui comme un moyen de propagation de la peste, peuvent naturellement être importées aux époques où elle ne règne point; pendant les dernières épidémies de peste, on a pris à leur égard des précautions, elles ont été plus ou moins soumises à des désinfections, et on les a divisées en deux classes suivant le danger qu'elles offraient : dans la première, on a compris la laine, les peaux, les plumes, etc.; dans la seconde, le coton, le lin; cette distinction existe dans la nouvelle convention sanitaire de 1850, et là où elle est en vigueur, les premières marchandises sont soumises à une purification sévère. Sans aucun doute, ces mesures au sujet des marchandises commerciales pourraient être complétement abandonnées.

Les mesures plus complètes ayant trait au départ du vaisseau, au voyage, à l'arrivée, au service médical, au traitement des personnes et des marchandises aux lazarets, etc., telles qu'elles résultent des faits produits jusqu'à ce jour et des principes adoptés, se trouvent dans les écrits spéciaux et surtout dans les décrets, règlements, instructions publiés par Amb. Tardieu (1), et fondés

(1) Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, 2e édition, Paris, 1862, t. III, p. 291. Art. Peste, et L. Colin, Quarantaines, *Dictionnaire encyclopédique*, 3e série, t. I, 1873.

Le nouveau règlement du service sanitaire, en date du 22 février 1876, a modifié de la façon suivante les mesures applicables à la peste.

Les sinistres souvenirs qu'ont laissés les épidémies de peste dans les ports de la Méditerranée et surtout à Marseille ont fait maintenir des mesures assez rigoureuses pour tout navire provenant des pays où règne cette maladie : que ces navires soient infectés ou qu'ils soient simplement suspects en raison de cette provenance, qu'il y ait ou non des pestiférés à bord, la désinfection générale est toujours obligatoire, et la quarantaine doit être purgée dans un port à lazaret. Si le lazaret est insuffisant pour recevoir les personnes, les passagers peuvent subir la quarantaine à bord, avec les précautions voulues. La quarantaine varie de 5 à 10 jours pour les personnes en état de simple suspicion; elle est de 10 à 15 jours pour les personnes arrivant sur un navire infecté.

La durée des quarantaines est diminuée dans les ports de la Manche et de l'Océan.

Voici d'ailleurs le texte des règlements :

« Annexe 3e. Règlement contre la peste, *Journal officiel*, 5 mars 1876.

1° *Navires suspects.* — Les navires suspects (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret pour les ports de la Méditerranée (autant que possible dans un port à lazaret pour les ports de l'Océan et de la Manche). La quarantaine d'observation pour les personnes est de 5 à 10 jours pleins dans la Méditerranée (de 3 à 5 jours pleins dans la Manche ou l'Océan), soit au lazaret, soit à bord si le lazaret est insuffisant.

Le déchargement sanitaire, la désinfection des objets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont obligatoires.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de 5 à 10 jours pleins pour les ports de la Méditerranée, de 3 à 5 jours pleins pour

sur les conclusions de la conférence internationale déjà mentionnée. L'Autriche n'a pas accédé à cette conférence pour des raisons qui sont connues et qui devaient être partagées en Allemagne d'une manière générale ; mais elle a du moins pris en considération bien auparavant, et à un point de vue plus libéral encore, les intérêts de la navigation libre pour les époques où la peste ne règne pas.

les ports de la Manche et de l'Océan, et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord, s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret : les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de 10 à 15 jours pleins à dater de leur entrée au lazaret pour les ports de la Méditerranée, de 5 à 10 jours pleins pour les ports de la Manche et de l'Océan.

Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord est de 10 à 15 jours pleins (ports de la Méditerranée), de 5 à 10 jours pleins (ports de la Manche et de l'Océan); elle ne commence que quand la désinfection du navire est achevée. »

Contrairement à ce qui a lieu pour la fièvre jaune et le choléra, la peste ne se développant que dans les pays voisins du littoral méditerranéen, il n'y avait pas lieu de prendre en considération la durée des traversées dans la Méditerranée pour la quarantaine des personnes en état de simple suspicion. E. V.

LIVRE QUATRIÈME

CHOLÉRA

Reports of the medical board of Bombay on the epidemic cholera, etc. Bombay, 1819. — JAMESOM, Report on the epidemic cholera, which prevailed in Bengale in the years 1817, 1818 et 1819 (*Bengal Reports*, Calcutta, 1820). — ANDERSON, An account, etc. (*Edinb. journal*, 1819, vol. XV). — TYTLER, On morbus oryzeus, etc. Calcutta, 1820. — BOYLE, Treatise on the epidemic cholera of India. London, 1820. — SCOT, Report on the epidemic cholera, etc. Madras, 1824. — ANNESLEY, Treatise on the epidemic cholera of India, London, 1829; Sketches on the most prevalent diseases, etc. 2e édition. London, 1831. — SEARLE, Cholera, its nature, etc. London, 1830. — LEURET, Mémoire sur l'épidémie de choléra-morbus qui a ravagé l'Inde, et qui règne dans une partie de l'Europe (*Ann. d'hyg. publ.*, 1831, t. VI, p. 314). — KÉRAUDREN, Mémoire sur le choléra morbus de l'Inde. Paris, 1831. — MOREAU DE JONNÈS, Rapport au Conseil supérieur de Santé sur le choléra-morbus, etc. Paris, 1831.

JÆHNICHEN et MARCUS, Animadv. path. anat. de cholera. Mosq. 1830. — MARCUS, Rapport sur le choléra à Moscou. Moscou, 1832; notice sur le choléra en Russie, St-Pétersbourg, 1847. — LICHTENSTAEDT, Die asiat. Cholera in Russland. 3 Bande. Berlin, 1831. — LICHTENSTAEDT und SEIDLITZ, Mittheilungen über die Choleraepidemie in St-Pétersburg. Berlin, 1831. — REMER, Beobachtungen über d. Cholera in Warschau, 1831. — PREHAL, Ueber d. Cholera in Gallizien. Prag. 1831. — SCHNITZER, Ueber die Cholera contag. in Gallizien. Breslau, 1831. — HILLE, Beobachtungen über d. asiat. Cholera in Warschau. Leipzig, 1831. — BRIERRE DE BOISMONT, Relation historique et médicale du choléra-morbus en Pologne. Paris, 1832. — V. A. RIECKE, Mittheilungen über die morgenländ. Brechruhr. 3 Bande, Stuttgard, 1831. — Protocollacte der Aerzte Rigas. Hamburg, 1831. — Verandlungen der physical-med. Gesellschaft zu Königsberg, über d. Cholera, 1831. — Die epidemische Cholera in Stettin von einem Verein von Aerzten, 1832. — Mittheilungen der med-chir. Gesellschaft in Hamburg. 2 Bande, Hamburg, 1833. — Cholera Zeitungen, von Radius, Casper, Zitterland, Albers, etc., 1831. — ELSAESSER, Die epidem. Cholera nach Beobachtungen in Wien und Brünn. Stuttgart, 1832. — BARCHEWITZ, Ueber d. Cholera nach Beobachtungen in Russland und Preussen. Danzig, 1832. — STROMEYER, Skizzen und Bemerkungen, etc. Hannover, 1832. — GAYMARD et GÉRARDIN, Choléra-morbus en Russie, Prusse, etc. Paris, 1832. — DELPECH (J.), Études sur le choléra-morbus, en Angleterre et en Écosse. Paris, 1832. — CASPER, Behandlungen d. asiat. Cholera durch Kälte. Berlin, 1832. — ROMBERG, Bemerk. über die asiat. Cholera (*Hufeland's Journal*, Febr. 1832), Ber. über d. Cholera epidemie in Berlin. Berlin, 1837. — GENDRIN, Monographie du choléra-morbus. Paris, 1832. — BOUILLAUD, Traité pratique, théorique et statistique du choléra-morbus de Paris. Paris, 1832. — MAGENDIE, Leçons sur le choléra. Paris, 1832. — BOISSEAU, Traité du choléra-morbus. Paris, 1832. — Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus à Paris, en 1832, par la commission centrale du département de la Seine. Paris, 1834. Imp. Roy. — SERRES et NONAT, Mém. sur la psorentérie du choléra de Paris (*Gazette médicale*, 1832). — LITTRÉ (E.), Du choléra oriental. Paris, 1832. — The Cholera Gazette. London, 1832. — VILLERMÉ (L. R.), Note sur les ravages du choléra-morbus dans les maisons garnies de Paris, depuis le 29 mai jusqu'au 1er août 1832 (*Ann. d'hyg. publ.*, 1834,

t. XI, p. 385). — Ferniot, Thèse. Strasbourg, 1836. — Audouard, Histoire du choléra dans l'armée d'Afrique en 1834 et 1835. Paris, 1836. — Phöbus, Ueber die Leichenbefund. der asiat. Cholera. Berlin, 1833. — Dieffenbach, Physiol.-chirurg. Beobachtungen an Cholerakranken. 2 Auflage. Güstrow, 1834. — Pfeufer, Bericht über die Choleraepidemie in Mittenwald. München, 1837. — Kopp, Generalbericht über die Choleraepidemie in München, 1837. — Böhm, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera. Berlin, 1838. — Wisgrill, Oestr.-med.-Jahrbücher, 1837, Band XIII. — Bostock, Lond. med. March, 1843.

Parkes, Researches into the pathology, etc. London, 1847, et *Union médicale*, 1848. — Rogers, Reports on asiatic cholera in the Madras army, etc. London, 1848. — Gutceit, Die Cholera in Orel. Leipzig, 1848. — Lasègue, De la marche du choléra dans la Russie méridionale (*Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XVIII, p. 114). — Rigler, Die Cholera in Constantinopel (Oester. med. Wochenschrift, 1848). — Graves, Clinical lectures, vol. I, Dublin, 1848. — Steifensand, Die asiat. Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums. Crefeld, 1848. — Heilder, d. epidem. Cholera. Leipzig, 1848. — Virchow, med. Reform. 1848. — Hubbenet, Bericht über die Cholera im Kiew'schen Mil. Spital. Berlin, 1848. — Polunin, Abhandlungen über die Cholera aus d. Russ. Leipzig, 1849. — Die Choleraepidemie im Obuchow'schen Hospital in St-Petersburg, 1848. St-Petersburg, 1849. — Reinhard und Leubuscher in Virchow's Archiv, 1849, Band II. — Schutz, *ibid.* — Rigaer Beiträge zur Heilkunde, tome I. Riga, 1849. — Budd, Malignant Cholera. London, 1849. — Spindler (Aug.), Le choléra à Strasbourg, en 1849, envisagé sous le point de vue de son mode de propagation. Thèse de Strasbourg, 1850. — Pirogoff, Anatomie pathologique du choléra, seize planches avec texte. St-Pétersbourg, 1849. — Bruguières, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 2 oct. 1848 ; Études sur le choléra-morbus observé à Smyrne, etc. Paris, 1849. — Tardieu (Ambroise), Du choléra épidémique, 1849. — Discussion sur le choléra (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1848-1849, t. XIV, p. 610 et suiv , *passim*). Voir toute la collection du *Bulletin de l'Académie,* qui contient les communications officielles des médecins des épidémies. — Barth, Histoire du choléra-morbus épidémique, observé à la Salpêtrière en 1849, 1849; Leçons sur le choléra (*Gaz. hebd.*, 1865 et 1866). — Roger (H.), Recherches expérimentales sur la température dans le choléra (*Bull. de la Société méd. des hôp. de Paris*, pour les années 1849, 1850, 1851 et 1852, Paris, 1861, t. I). — Kortüm, Von der Cholera. Rostock, 1849. — Dundas Thomson, Memoirs, etc. (*Méd. chir. Transactions*, 1850, t. XXXIII, ou 2[e] sér., vol. XV, p. 67). — Hamernyk, Die epidemische Cholera. Prag, 1850. — Finger, De Cholera epidemica. Leipzig, 1851. — Heimann, Die Choleraepidemie in Köln, 1849. 1850. — Blondel, Rapport sur l'épidémie de choléra de 1832 et de 1849, 1850. Rapport sur l'épidémie de 1853-1854, 1855. — Schmidt, Characteristik der epid. Cholera, etc. Leipzig, 1850. — Briquet et Mignot, Traité du choléra-morbus. Paris, 1850. — Melzer, Studien über die asiat. Brechruhr. Erlangen, 1850. — Frey, Archiv für physiol. Heilkunde, 1850. — Neufville, *ibid.* — Samoje, Deutsche Clinik. 1850. — Dittel, Zeitschrift der K. K. Gesellschaft zu Wien. 1850. — C. F. Riecke, Die asiat. Cholera und die Gesundheitspflege. Nordhausen, 1850; die Choleraepidemie in Norddeutschland, etc. Nordhausen, 1851. — Wachsmuth, Die Cholera in Gieboldehausen. Göttingen, 1851. — Report on the general board of health on the epidemic Cholera of 1848-1849. London, 1850. — Farr, Report on the mortality of cholera, 1848-1849. London, 1852. — Ebers, Gunsburg Zeitschrift, 1851, p. 126. — Middeldorpff, *ibid.*, 1852, p. 63. — J. Meyer, Impfversuche (*Virchow's Archiv,* 1852, IV, p. 29). — L. Meyer, Beiträge zur Pathol. der Choleratyphoids (*Ibid.*, 1854, VI, p. 471). — Pacini, Osserv. miscrosc., etc. Firenze, 1854. — Güterbock, Deutsche Clinik. 1853, 11-13. — F. Muller, Amtl. Bericht (*Ibid*, 1853). — Mansfeld, *ibid.* — Heidenhain, *ibid.* — Brauser, Die Choleraepidemie des Jahres 1832, in Preussen. Berlin, 1854. — Baly (William), Report on Cholera, etc. 1854. — Appendix to report of Committee for scientific inquiries in relation to the cholera epidemic of 1854. London, 1855. —

Löschner, Schlussbericht über die Choleraepidemie in Prag, etc. Prag, 1854. — — Stein, Arztl. Notizen über die Cholera in München. 1854. — Skoda, Oppolzer, Pleufer, Wiener Wochenschrift, 1854. — Knolz, Wiener med. Notizenblatt, 1854. — Lebert, Vorträge über die Cholera. Erlangen, 1854. — Intelligenzblatt bayer. Aerzte. 1854. Würtemb. med. Correspondenzblatt, 1855. — Gietl, Die Cholera, nach Beobachtungen zu München. 1855. — Dietl, Wiener med. Wochenschrift. 1855, n° 24. — M. Haller, *ibid.*, n° 5. — C. Haller, Zeitschrift der K. K. Gesellschaft zu Wien. 1855, XI, p. 433. — Königsberg, *ibid.*, X, p. 528. — Elsaesser, Würtemb. med. Correspondenzblatt. 1855. — J. Reuss, *ibid.*, n° 18-20. — Husemann, Die Contagiosität der Cholera. Erlangen, 1855. — Buhl, Epidemische Cholera (Henle und Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1855, neue Folge, VI, p. 1). — Dellbrück, Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1855 in Halle. 1856. — Joseph, Ueber die Choleraexantheme (Günsb. Zeitschrift, 1856, VII, p. 30). — Göring, Le choléra dans la prison de Diebourg (*Deutsche Clinik*, 1856, 10-11). — Mahlmann, *ibid.*, Beilage 2-4. — Thiersch, Infections-Versuche an Thieren, etc. München, 1856. — Tigri, Del cholera-morbus, Milano, 1856. — Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera. München, 1855 ; zur Frage über die Verbreitungsart. München, 1855 ; 5 Fragen aus der Aetiologie der Cholera (*Pappenheim's Monatschrift*, 1869, I Heft) ; et analyse d'Eisenmann (*Cantatt's Jahresbericht*, Würzburg, 1860); Cholera und Bodenbeschaffenheit (Bayer. Intelligenzblatt, 1861). — Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. München, 1865. — Aloys Martin, Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 in Bayern. München, 1856. — Lebert, Die Cholera in der Schwiz. Frankfurt, 1856. — Melzer, Zeitschrift der K. K. Cesellschaft zu Wien. 1856, p. 534. — Creutzer, *ibid.*, p. 617. — Zsigmondy, *ibid.*, p. 654. — J. Meyer, Charite Annalen, VII, 1. — E. Muller, *ibid.*, VII, 1856, 2. — A. Hirsch, Rückblick auf die neuere Choleraliteratur (*Schmidt's Jahrbücher*, 1855, Band 88, und 1856, Band 92). — Report of the committee for scientific inquiries, etc. London, 1856. — J. Simon, Report on the two last Choleraepidemies... impure Water. London, 1856. — Marc d'Espine, Esquisse des invasions du choléra en Europe ; rôle joué par la Suisse en particulier, et théorie de la propagation du choléra (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — Zimmermann, Sur la température du rectum pendant l'algidité (*Deutsche Clinik.* 1856, p. 7) ; Zur pathologischen Physiologie der Cholera (*Ibid.*, 1858, p. 30; 1859, p. 5). — G. Von d. Busch, Die Choleraepidemie in Dänemark von 1853. Bremen, 1858. — Neumann, Deutsche Clinik, 1859, p. 428. — Ackermann, Die Cholèra des Jahres 1859 in Mecklenburg. Rostok, 1860. — Marroin, Histoire médicale de la flotte française pendant la guerre de Crimée. Paris, 1861. — Documents statistiques et administratifs concernant le choléra de 1854, rapport officiel. Paris, 1862.

Doyère (L.), Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra, 1863. — Didiot, Le choléra à Marseille, en 1865. — Didiot et Guès, Rapports sur l'origine du choléra à Marseille, en 1865. Marseille et Paris, 1866. — Nivet, Document sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand de 1849-1864. Paris, 1865. — Mühlig, Importation du choléra à Constantinople (*Gaz. méd. d'Orient*, août 1865). — Marey, Essai de théorie physiologique du choléra (*Gaz. hebd.*, 1865). — Public Health, eighth report of the medical officer, etc. 1865 ; Appendix, n. 13 ; Report by Mr. John Netten Radcliffe on the sources and developement of the present diffusion of cholera in Europe. London, 1866. — Foissac, Les trois fléaux, Paris, 1865. — Worms (Jules), Traitement du choléra à la période prodromique (*Gaz. hebd.*, 1865). De la propagation du choléra et des moyens de le restreindre (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 12, 115, et *Gaz. hebd.*, 1865) ; Contagion et non-contagion du choléra (*Gaz. des hôpit.*, 6 juin 1867). — Pacini (Ph.), Du choléra asiatique au point de vue de sa cause spécifique, etc. ; traduction de F. Janssens. Bruxelles, 1865. — Simon (Max), De la préservation du choléra épidémique et d'une hygiène spéciale, etc. 1865. — Armand Du choléra observé en Cochinchine et de son traitement (*Gazette hebdomadaire*, 1865) et Rap-

port sur ce travail par Briquet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 560). — Sirus Pirondi et Fabre, Étude sommaire sur l'importation du choléra. Paris. 1865. — Aubert-Roche, Rapport sur le choléra de l'isthme de Suez (*Journal de l'isthme de Suez*, 1865, et *Gazette hebdomadaire*, 1865). — Grimaux de Caux, Études sur le choléra faites à Marseille en 1865 (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 21 août, 9, 16 et 23 oct. 1865). — Seux (V.), Le choléra dans les hôpitaux civils de Marseille en 1865. Paris, 1866; Encore quelques mots de la contagion du choléra épidémique. Marseille, 1867. — Griesinger, Max V. Pettenkofer und Wunderlich, Cholera-Regulativ, den Sanitäts Behörden, den Aerzten, und den publicum vorgelegt. — Bucquoy (Jules), Documents pour servir à l'étude du mode de transmission du choléra (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1865, 2e série, t. II). — Mesnet (E.), Choléra de 1865, à l'hôpital Saint-Antoine (service des hommes) (*Arch. génér. de méd.*, février et mars 1866). — Nonat, sur l'emploi des fumigations chlorées, en vue de désinfecter l'air et de diminuer les ravages du choléra (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 161, et *Mémoires de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, 1866, t. II). — Fernet, Du choléra chez les enfants; note sur les cas observés dans le service de M. Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie. 1866. — Charcot, Sur la température du rectum dans le choléra asiatique (*Gaz. méd. de Paris*, 17 mars 1866). — Chapman (John), Diarrhœa and cholera : their Nature, Origin and Treatment through the Agency of the nervous system. 2 édit., London, 1866. — Lorain, Traitement du choléra par des injections d'eau à 40° (*Union méd.*, novembre 1866); Étude de médecine clinique et de physiologie pathologique : le choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine. Paris, 1868. — Hirsch, Ueber die specifische Ursache der Cholera and ihre erfolgreiche Behandlung mit Schwefel Ammonium *Den Regierungen und Aerzten*, Mainz, 1866). — Marchal (de Calvi), Lettres et propositions sur le choléra. Paris, 1866. — Stanski, Le choléra est-il contagieux ? 1866; Examen critique des diverses opinions sur la contagion du choléra. 1866. — Maurin (Ernest-Sélim), Analyse et synthèse de l'épidémicité cholérique. Marseille, 1866. — Jobert (Armand), Notice sur l'épidémie cholérique de 1865. Paris, 1866. — Vincent (A) et Collardot (V.), Le choléra d'après les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis 1835 jusqu'en 1865. Alger, 1866, in-8°. — Chauffard (E.), Note sur quelques états morbides spéciaux observés durant le règne du choléra et en particulier sur la diarrhée prémonitoire (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1866, 2e série, t. II). — Legros et Goujon, Recherches expérimentales sur le choléra (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, nov. 1866, n° 6). — Ernest Besnier, Épidémie cholérique de 1866; comptes rendus de la commission des maladies régnantes (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*. Paris, 1866). — Fauvel, Le choléra : étiologie et prophylaxie, in-8°. Paris, 1868. — Bartoletti, Rapport à la conférence sanitaire internationale sur la marche du choléra, en 1865. Constantinople, juillet 1866. — Langronne, Thèse; Decori. Thèse; Stouffet, Thèse; Mouchet, Thèse. Paris, 1866-1867. — Jules Besnier, Recherches sur la nosographie du choléra, thèse. Paris, 1867. — Briquet, Rapport sur les épidémies de choléra-morbus de 1817-1850 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1867-68, t. XXXVIII, p. 66). — Girette (Jules), La civilisation et le choléra, Paris, 1867. — Statistica del regno d'Italia. Sanità publica. Il cholera-morbus nel 1855. Firenze, 1867, in-4°. — Müller, Die Choleraepidemie zu Berlin im Jahre 1866. Berlin, 1867. — Dechambre, De la diarrhée prémonitoire (*Gazette hebdomadaire*), 1865, p. 805. — Ch. Robin, Indications historiques concernant la transmission du choléra (*Journal de l'Anatomie*, 1867). — Scoutetten, Histoire chronologique... du choléra (*Gazette hebdomadaire*, 1869). — Desnos, Article Choléra, du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1867, t. VIII, p. 321. — Max von Pettenkofer, Ueber Cholera auf Schiffen. Viertelj. f. öff. Gesundh. 1872, t. IV. — Ueber den gegenwartigen Stand der Cholerafrage, Zeitsch, f. Biol. 1872, B. VIII. — Du même, Explosion cholérique dans un pénitencier, etc., 1 vol. in-4° avec 8 planches. Paris, 1876. — Stabe; Recke, Viertelj. f. öff. Ges. t. VI, p. 312 et 462. — Renaut et Kelsch, Anatomie pathologique du choléra. Progrès

médical, 1873, p. 193, et 1874, n°s 33 et 34. — Hayem, Recherches anatomiques sur le choléra. Société méd. des hôpitaux, 9 septembre 1873, *Bulletin*, p. 264. — Ernest Besnier, Contributions à l'étude des épidémies du choléra, et Discussion à la Société médicale des hôpitaux, septembre et octobre 1873. — Damaschino, De la diarrhée dite prémonitoire (*Union médicale*, 1873, t. XVI, p. 649). — Dujardin-Beaumetz, Des injections... dans le choléra (*Bulletin de la Soc. méd. hop.*, 10 octobre 1873, p. 321).

Proust, Essai d'hygiène internationale. Paris, 1873. — Tholozan, Origine nouvelle du choléra asiatique. Paris, 1873, et *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 459. — Fauvel, Chauffart, Barth, Briquet, J. Guérin, Tholozan, Discussion à l'Académie de médecine, 1873. — Lewis und Cuningham, Microscop. and physiol. researches into the nature of the agents producing cholera. Calcutta, 1872, et Lancet, 1874, p.477. — Delpech, Prophylaxie du choléra (*Annales d'hygiène*, 1874, t. XLI, p. 5). — Lebert, Cholera, in Handbuch von Ziemssen, t. II, 1re p., 1874, p. 344. — John Murray, Observations on the pathology and treatment of cholera, in-8°. London, 1874. — Lefebvre, Prophylaxie du choléra, Rapport et Discussion, Congrès de Bruxelles, 1875. — Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène, t. I à IV, 1875 (Rapport et Instructions sanitaires). — The cholera epidemie of 1873 in the United States Washington in-8° p. 1030 (Rapport officiel, avec cartes et planches très-nombreuses; appendice bibliographique universel de 300 pages, par le docteur John Billing). — Laveran, Article Choléra du Dictionnaire encyclopédique 1874. — L. Colin, articles Miasmes et Quarantaines, *ibidem*; — Épidémies et milieux épidémiques, *Annales d'hygiène publique*, 1875, t. XLIII.

SECTION PREMIÈRE

CHOLÉRA ASIATIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

ARTICLE PREMIER. — HISTOIRE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

§ 372. **Origine du choléra dans les Grandes-Indes.** — Chacun sait que les Indes orientales ont été le point de départ de la propagation épidémique du choléra. Dans ces pays on comprenait sous ce nom, paraît-il, deux formes morbides qui de tout temps y ont existé : l'une est un diarrhée bilieuse très-intense, l'autre est la forme grave, correspondant à notre choléra asiatique et que les Français avaient appelée *Mort de chien* par corruption du mot sanscrit *Mortdixim*. Ces deux formes pouvaient se développer d'une manière sporadique, elles semblaient être devenues plus fréquentes à certaines époques, comme cela a eu lieu pour le choléra nostras chez nous ; la dernière forme se serait manifestée par quelques épidémies considérables au siècle dernier, et ultérieurement ; la maladie ne sévissait qu'à l'automne et parmi les classes inférieures, les épidémies cessaient bientôt et attiraient peu l'attention.

§ 373. **Marche des premières épidémies dans les Indes.** — Pour la première fois en l'année 1817 (et même dans la première moitié de 1816 (1) d'après quelques renseignements isolés), la maladie quitta l'Inde, sa propagation épidémique devint considérable et elle commença à prendre des allures nomades et envahissantes. Déjà en mai, à l'époque des pluies de l'année 1817, nous trouvons des épidémies à deux endroits différents, situés à 40 milles géographiques l'un de l'autre, à Burrumputer et à un bras du delta du Gange ; en juillet elle s'étendait très-loin et régnait par exemple à Patna bien au delà sur le Gange, au mois d'août elle exerçait ses

(1) *Journal critique*, décembre 1831

ravages dans la partie nord du golfe du Bengale, à Calcutta, à Jessore, etc., et vers la fin de septembre elle avait occupé tout un rayon de dix degrés de longitude ; de là elle se propagea dans l'Inde selon toutes les directions ; certaines parties furent d'abord épargnées, mais à la fin de l'année 1818, toute la Péninsule avait été parcourue et ravagée par le fléau.

Il y a un grand intérêt à utiliser les recueils scientifiques et à mettre en relief quelques particularités importantes dans cette première propagation du choléra.

On ne connaît rien sur le point de départ véritable de la maladie, aussi bien que sur les causes qui lui donnèrent naissance ; il y eut bien auparavant, en l'année 1816, de grandes pluies suivies d'inondations et de mauvaises récoltes, mais on ne saurait établir aucun rapport entre ces accidents et les épidémies.

La marche de la maladie était identique à celle que nous avons connue plus tard en Europe ; les épidémies débutaient presque partout avec une malignité extraordinaire, elles diminuaient ensuite d'intensité ; leur durée était indéterminée, parfois de quelques jours, le plus souvent de quinze jours à trois semaines et dans quelques contrées (Calcutta) d'une année entière. Les pays de montagnes, les sols calcaires surtout, étaient souvent épargnés d'une manière remarquable ; les lieux bas, humides, fortement peuplés, étaient atteints avec une grande intensité ; parfois cependant ils échappaient à la maladie, tandis que des terrains secs, sains en apparence, subissaient ses ravages ; on avait déjà noté à ce moment l'influence fâcheuse des bourbiers fangeux et des fosses d'aisances infectes. — La maladie continuait à sévir, elle augmentait et diminuait pendant toutes les périodes de l'année, par les températures les plus variées de 55 à 48° C., aussi bien par des pluies continuelles que par des sécheresses extrêmes ; les autres maladies endémiques, la fièvre intermittente, la dyssenterie, la fièvre bilieuse, régnaient concurremment comme d'ordinaire.

Au début, la propagation du choléra se faisait surtout le long des grands fleuves qui se trouvaient en même temps les voies principales du commerce, les rives des fleuves étaient plus fortement atteintes que les parties qui en étaient éloignées ; le choléra régnait de préférence le long des routes et dans leur voisinage, et l'on fit cette remarque, que la maladie ne se développa dans aucune localité qui n'eût eu auparavant des rapports avec une contrée où elle régnait. Dans une grande partie de son trajet, l'épidémie marcha en ayant contre elle la mousson sud-est, vent de mer violent,

continu, accompagné de pluies. Lorsque la maladie parut à Bombay en août 1818, un fait était accepté à cette époque, c'est que le choléra s'étendait souvent dans une localité qui avait reçu un malade du dehors ; l'importation du choléra à Bombay même est reconnue (Jameson). D'autre part on avait déjà porté son attention sur certains faits en contradiction avec l'allure habituelle aux autres maladies contagieuses: on avait remarqué par exemple que les médecins et leurs aides n'étaient pas atteints dans une proportion plus considérable que les autres, et que le contact le plus intime avec le corps du malade ne communiquait pas la maladie, etc. — L'influence des causes occasionnelles, écarts de régime, refroidissements, avait déjà été appréciée. — Un fait m'a surtout frappé dans les rapports des épidémies des Indes orientales, et il diffère beaucoup de ce qui se passa ultérieurement en Europe, c'est le suivant : à côté d'un grand nombre d'épidémies intenses et meurtrières, il y en avait d'autres plus légères et avec une mortalité si faible qu'on n'en vit jamais dans la suite sous une forme aussi bénigne. D'après Jameson, dans les faubourgs de Calcutta, sur 21,876 malades traités médicalement il y eut 1,378 décès (6 p. 100), et la proportion était la même dans la ville; à Bombay la mortalité fut de 7, 5 pour 100 sur 14,000 malades ; bien plus, tout un corps de cavalerie du colonel Skinner fut atteint et aucun homme ne mourut après avoir subi un traitement par l'eau salée (1). La thérapeutique du choléra dans l'Inde contenait du reste tous les germes qui devaient se développer ultérieurement en Europe, et produire cette riche et abondante collection de médicaments tels que la saignée, le calomel, l'opium, les révulsifs irritants, l'eau salée, etc.

A partir de 1817 jusqu'à ce jour, la maladie ne s'éteignit jamais complétement, et des épidémies intenses survinrent çà et là ; de 1825 à 1844, le choléra était signalé au nombre des causes de la mortalité dans la proportion d'un huitième pour les troupes européennes et presque d'un cinquième parmi les troupes indigènes (2).

§ 374. **Propagation du choléra en dehors des Indes, de 1819 à 1846**. — Nous ne pouvons indiquer ici qu'à grands traits la propagation épidémique du choléra : il marcha d'abord à l'est, au

(1) Je remarque que Mason Good accepte l'exactitude des chiffres précédents. Il n'y a donc pas lieu de penser que la plupart de ces cas se rapportaient simplement à des diarrhées insignifiantes. Les premières épidémies observées en Europe nous ont fourni quelques exemples de cette bénignité générale et de cette faible mortalité. Voir plus loin.

(2) *Report of the general board of health*, etc. 1850.

sud, au nord-est et au sud-est; en 1819, il régnait dans les Indes inférieures, à Sumatra, à l'île de France; en 1820-21, il occupait toute la Chine, l'archipel des Philippines, Java; en 1823, Amboine, etc. — Pour la première fois, en 1821, il se dirigeait à l'ouest et au nord, vers Mascat, Bagdad, en Perse et en Arabie; en 1828, il s'était étendu d'une part sur les rives de la mer Caspienne, et de l'autre il atteignait les déserts de la Syrie et les ports de la Méditerranée tels que Alexandrie, Antioche. L'arrêt qui se fit alors fut très-remarquable; les contrées d'Europe menacées de son invasion prochaine se trouvaient épargnées, tandis qu'en Asie le fléau continuait ses ravages dans les pays déjà frappés ou dans de nouvelles régions. En 1829, le choléra abordait encore une fois les frontières de l'Europe, à Orenbourg, et en 1830 de nouveau, à Astrakan; il avait été importé de la Tartarie, paraît-il, dans la première localité, de la Perse dans la seconde; dans beaucoup de contrées nous trouvons une mortalité très-considérable, très-faible dans d'autres, et on ne saurait faire dépendre ces résultats d'erreurs de statistiques (1).

La propagation du choléra en Europe se fit par Astrakan; il marcha d'abord le long de la vallée du Volga, atteignit Moscou en 1830 : les 350 lieues de chemin d'Astrakan à Moscou (2) furent parcourues dans l'espace de deux mois si l'on compte à partir du début de l'épidémie dans les deux localités; la Russie fut complétement ravagée dans le cours d'une année; la guerre de Pologne de 1831 paraît avoir beaucoup contribué à la propagation de la maladie à l'ouest (en Pologne). Il y eut plusieurs épidémies en Allemagne, à Berlin, à Vienne, etc.; la propagation épidémique était en outre considérable, elle s'étendait au nord jusqu'à Arkhangel, au sud jusqu'en Égypte, sur toute la Turquie, sur une partie de la Grèce, etc. (3).

(1) Dans la ville d'Orenbourg 1,100 individus furent malades, 900 guérirent; à Iletzk sur 113 malades, 106 guérirent; dans tout le gouvernement d'Orenbourg, sur 3,590 cas, il y eut 2,725 guérisons. Lichtenstädt, *loc. cit.*

(2) Les premières autopsies faites en Europe furent pratiquées à Moscou par Jähnichen et Marcus; ou peut-être auparavant, en 1830, à Charkow. De nombreuses autopsies avaient déjà été faites dans les Indes.

(3) M. Proust (*Rapport sur une mission sanitaire en Russie et en Perse, Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène.* Paris, 1875, t. IV, p. 1. — *Essai sur l'hygiène internationale.* Paris, 1873) résume ainsi les voies de propagation du choléra en Europe. Le choléra pénètre en Europe par deux voies : 1° les pèlerins de l'Inde à la Mecque l'y portent, de la Mecque il gagne l'Arabie, la mer Rouge, l'Egypte, le bassin de la Méditerranée (1865); — 2° il vient par la Perse et la mer Caspienne (1823, 1830, 1847); de la Perse il gagne le sud-ouest de la Russie, le Caucase, le littoral occidental de la mer Caspienne, depuis Astara (frontière sud

En Allemagne, à une époque où la médecine y était aussi pauvre en données positives que plongée dans une obscurité coupable, quelques voix orgueilleuses s'étaient empressées de dire que le masque du fantôme serait enfin déchiré ; l'apparition du choléra exerça alors une influence décourageante éminemment utile, et sur la science et sur la pratique médicale. Les épidémiographes de ce temps le comparaient déjà à un ennemi réveillant avec force le monde médical de son état léthargique, ébranlant les systèmes et les théories que la généralité considérait comme inébranlables, etc. — Cette influence favorable s'est continuée jusqu'à ce jour : le choléra, avec les grands problèmes pratiques qu'il soulève, mettait fin aux théories hypothétiques sur les miasmes et les contagiums, il conduisait à abandonner ces aperçus approximatifs, et peu à peu forçait à la recherche isolée des conditions concrètes et véritables de son développement.

En 1832 le choléra se montrait pour la première fois à Londres, arrivait à Paris en passant par Calais et faisait à Québec sa première apparition en Amérique. Dans cette dernière ville, la maladie se développa à l'époque principale de l'arrivée des voyageurs d'Angleterre où elle régnait : le fléau sévit d'abord dans les parties de la ville habitées par les passagers et les matelots, sans que cependant l'on pût constater le débarquement d'un cholérique. — Les épidémies se continuèrent en Europe, tantôt plus disséminées, tantôt plus compactes, elles régnèrent en partie dans des contrées qui en avaient été exemptes jusqu'alors (en Espagne 1833-1834, en Suède 1834, dans le nord de l'Italie, à Munich, 1836, etc.), en partie dans des contrées qu'elles avaient déjà traversées, telles que Berlin en 1832 et 1837 ; à partir de 1838 l'Europe fut presque pendant dix années à l'abri du choléra.

§ 375. **Nouvelle propagation épidémique en 1846.** — En 1846 une nouvelle série d'épidémies se propagea des Indes ; leur propagation fut très-inégale, le choléra se dirigea vers l'ouest et avec rapidité, la même année il traversa la Perse, une partie de la Turquie d'Asie jusqu'en Syrie, et il marcha en même temps dans la direction nord-ouest vers le Caucase. Il s'étendit avec une grande ra-

de la Russie) jusqu'à Astrakan au nord, en passant par les routes de Astara à Recht, et de Recht à Lenkoran, puis de là à Bakou. Mais à Bakou la route se dédouble ; l'une à l'ouest se dirige vers Tiflis, l'autre au nord vers Astrakan : ce sont ces deux voies de communication qui règlent constamment la propagation du choléra dans le nord de l'Europe. En Perse, presque chaque année depuis l'organisation des services sanitaires, c'est-à-dire depuis 1851, le choléra a régné d'une façon épidémique. E. V.

pidité vers le sud (il était déjà à la Mecque en janvier 1847) et vers le nord-ouest; la chaîne du Caucase fut non-seulement contournée, mais directement parcourue le long de ses routes principales (Pirogoff): Moscou fut de nouveau atteint en septembre 1847, cette fois quatre ans après le départ de l'épidémie de l'Inde, tandis qu'en 1832 l'intervalle avait été de douze ans. En 1848, il y eut de nouveau une propagation extraordinaire comparable à celle de 1831, mais plus rapide, plus générale, procédant souvent par bonds considérables, et se traduisant avec une intensité bien plus forte dans l'est, le nord et le centr ede l'Europe : Pétersbourg était atteint en juin, Berlin en juillet, Hambourg et Londres en septembre, la Norwége en décembre, etc.; il en fut de même de l'Orient et de la Turquie, de l'Égypte, etc. — Vers la fin de 1848 la maladie parut de nouveau dans les grands ports des États-Unis, à New-York, à la Nouvelle-Orléans ; dans le printemps de 1849 une nouvelle épidémie règne à Paris, sa durée ne fut que de quatre mois, tandis que celle de 1832 avait été de dix mois, et de là elle se répand sur toute la France, sur la Belgique, etc. — Une extension épidémique plus forte qu'autrefois avait aussi lieu en Allemagne. L'année 1851 dans ce pays fut exempte du choléra, en 1852 la maladie se propagea de la Pologne à l'est, mais du côté de l'ouest elle ne dépassa point Berlin ; des épidémies régnèrent aussi en 1848-1850, en 1852-1855 (1). Au milieu de cette propagation irrégulière dans les contrées européennes et extra-européennes, les années 1854 et 1855 furent surtout caractérisées par des épidémies considérables ; ainsi à Munich et à Vienne en 1854, en Italie, en Espagne, en Orient, en Autriche en 1855 ; pour la première fois des épidémies apparaissaient en Suisse en 1855, à Aarau, à Zurich, à Bâle. Pendant dix années le choléra se continua avec une intensité décroissante : en 1856, des épidémies règnent à Lübeck et à Königsberg, en Suède, en Espagne et en Portugal, à Madère, dans l'intérieur de l'Afrique; en 1857, épidémies intenses en Suède, très limitées dans le nord de l'Allemagne ; en 1859, nouvelles épidémies considérables en Russie, dans le Mecklembourg, à Hambourg, à Lübeck, en Hollande, en Espagne et au Maroc. La maladie disparut ensuite peu à peu de l'Europe : en Espagne, il y eut de fortes épidémies en 1860 à Malaga, à Grenade ; à Saint-Pétersbourg et dans ses environs, la maladie régna en 1860 et dans le

(1) La partie est de la monarchie prussienne perdit dans les années 1831-1855 à peu près 218,000 personnes du choléra, environ 200 sur 10,000 habitants (Neumann).

printemps de 1861 ; en 1862 et 1863, des épidémies meurtrières sévissaient en Chine.

Les épidémies dont la marche à travers l'Europe commença en 1848 ne furent pas aussi rapides que les premières de 1832, la maladie s'est déplacée plus qu'autrefois de son point de départ, les grandes Indes; elle s'est installée çà et là, le contagium s'y est de nouveau développé et a donné lieu à une nouvelle production d'épidémies.

Les épidémies de choléra ont disparu, du moins en Europe, et même ces contrées du Nord où la maladie s'était fixée de préférence comme à Saint-Pétersbourg, en ont été tout à fait exemptes. Combien de temps durera cette immunité, c'est ce que l'on ne saurait dire. Sera-ce pour toujours? C'est là chose difficile ; nous devons continuellement nous tenir prêts à combattre la maladie (1).

(1) En 1865, le pèlerinage de la Mecque a transporté le choléra en Europe, et y a fait naître une épidémie grave dont les restes ne sont pas encore aujourd'hui complétement éteints. Jadis le pèlerinage se faisait par la voie de terre, la loi de Mahomet le prescrit; les Musulmans de l'Inde, alors moins nombreux, avaient le temps de se débarrasser de tous les germes cholériques transportés du foyer indo-gangétique, pendant les six mois de voyage à travers l'Indoustan, la Perse et l'Arabie. En 1865, pour la première fois les pèlerins de l'Inde furent amenés dans le Hedjaz sur des paquebots à vapeur à travers le golfe de Bengale, la mer d'Oman et la mer Rouge ; pendant cette courte traversée, où ils étaient entassés sur des navires souvent malpropres, ils durent transporter et entretenir des foyers actifs provenant directement du berceau primitif du choléra. Les facilités et la rapidité du voyage, le bas prix de la traversée de Calcutta ou de Bombay à Djedda, (75 francs), la gratuité accordée alors par le gouvernement français aux Musulmans d'Algérie accumulèrent à la Mecque une foule extraordinaire de pèlerins dont le nombre n'était pas inférieur à 200.000. De plus en 1865, les fêtes du Kourban-Beiram, qui ont lieu d'ordinaire en hiver, tombèrent cette année au mois de mai, à l'époque des grandes chaleurs, et les débris des innombrables victimes qu'ils sacrifiaient chaque jour et qu'ils abandonnaient alors librement sur le sol, engendrèrent bientôt une infection horrible. C'est dans ces conditions hygiéniques déplorables que le choléra éclata; il fit rapidement de 15 à 30,000 victimes et peut-être beaucoup plus. Autrefois, les caravanes rentraient par les voies de terre, et dans ce long voyage à travers des pays presque déserts elles laissaient également sur la route les victimes et les germes provenant de la Mecque : le choléra ne les suivait pas d'ordinaire jusque dans leur pays. En 1865, des paquebots dont l'encombrement était extrême, en raison de la panique, transportèrent en quelques jours les pèlerins en Algérie, dans un très-grand nombre de ports de la Méditerranée, et avec eux le choléra. C'est ainsi, pour en citer un exemple, que la frégate ottomane *Moukbiri Sourour*, venant d'Alexandrie, transporta à Constantinople des pèlerins suspects : en quelques jours le choléra éclata dans la ville, qui eut 15,000 décès cholériques pendant l'épidémie. Le choléra dès le mois de juin 1865 envahit l'Algérie, l'Italie, la Belgique, la Hollande, la France et presque toute l'Europe : en France, il débuta en juin 1865, et ne se termina que dans les derniers mois de 1867.

Le choléra disparut de la plus grande partie de l'Europe à partir de cette époque, mais il se maintint avec une persistance extraordinaire en Russie, d'où il gagna l'Allemagne du Nord; c'est un navire venant de Hombourg, où le choléra

ART. II. — MODE DE PROPAGATION ET CAUSE DU CHOLÉRA.

§ 376. **Importance des faits bien constatés pour baser l'étiologie du choléra.** — Lorsqu'on jette un coup d'œil sur les milliers de faits qui ont été rassemblés sur la propagation du choléra et sur les descriptions multiples où l'on a essayé de les faire concorder entre eux, on s'arrête bientôt devant des obscurités qui attendront encore longtemps leur éclaircissement. Mais en cherchant, on ne tarde pas à trouver quelques faits fondamentaux, non douteux, qui peuvent servir de points fixes pour s'orienter dans cette masse infinie de détails. On doit tout d'abord s'en tenir à ceux-ci ; il ne faut pas laisser les faits positifs s'affaiblir et s'obscurcir par la masse des faits négatifs ; ces données négatives limitent la valeur *absolue* et l'extension *indéfinie* de certains faits, elles ont besoin d'une nouvelle confirmation, mais elles ne peuvent jamais pour cela diminuer l'importance *essentielle* des faits positifs. Le fait une fois reconnu et constaté d'une manière évidente doit être pris comme point de départ, et il ne faut jamais invoquer un fait mal connu ou obscur pour en tirer une conclusion empirique.

§ 377. **Le choléra procède d'une cause spécifique.** — Le choléra a toujours été la même maladie spécifique, dans toutes les zones depuis l'équateur jusque près du cercle polaire, au milieu des conditions de vie les plus différentes. Les différences insignifiantes propres à quelques épidémies disparaissent tout à fait devant l'identité complète et générale de la maladie qui reste indépendante du

existait depuis le mois d'août 1871, qui presque certainement transporta au Havre en 1872 et fit naître en France une petite épidémie, laquelle heureusement s'éteignit bientôt. C'est pour prévenir les dangers, au point de vue du choléra, du pèlerinage annuel de la Mecque, que se réunit à Constantinople, le 13 février 1866, une Commission sanitaire internationale à laquelle M. Fauvel prit la plus grande part, et dont il a réuni les travaux dans un livre important (*Le choléra*. Paris, 1868). Les mesures hygiéniques prescrites soit dans le lieu où s'accomplit le pèlerinage, soit pour le transport et le départ des pèlerins ont eu pendant plusieurs années des effets favorables. En 1872, seulement, le choléra sévissait faiblement à la Mecque à l'époque du pèlerinage ; l'épidémie ne prit pas d'extension pendant les fêtes, mais le choléra éclata sur une caravane forte de 25,000 hommes se rendant de la Mecque à Médine et y occasionna plus de 4,000 décès. Le choléra ne fut pas transporté en Europe, et cependant à cette époque une grave épidémie se terminait à peine à Constantinople, où le choléra venu par les provinces russes de la mer Noire, avait fait 4,011 victimes du 20 novembre 1871 au 7 janvier 1872.

Les obstacles apportés depuis 1871 au départ par mer des Musulmans de l'Algérie pour se rendre à la Mecque et pour en revenir ont sans doute contribué à empêcher, dans notre colonie d'Afrique, le retour du choléra qui y avait sévi en 1866 et surtout en 1867. E. V.

climat, de la température, des conditions d'existence et de civilisation, de la constitution épidémique et stationnaire. Le choléra était inconnu en Europe avant l'année 1830, et il s'y propagea de l'Inde par une voie facile à suivre d'une manière exacte. Ces circonstances impliquent une cause indépendante des influences extérieures, ne se développant point partout sur le globe, mais bien naissant en un point quelconque au milieu des conditions les plus différentes, et par un concours de causes, et susceptible d'un mouvement ou d'une propagation active ou passive. En un mot, *sa cause est spécifique, et la maladie peut se propager d'un lieu à un autre ;* elle fait naître l'idée d'une intoxication, aussi peut-on désigner son principe actif sous le nom de *poison cholérique.* Cet agent, inconnu dans sa nature, ne se révélant que par des effets évidents, ce poison est ce *quelque chose* qui fait que le choléra marche et se répand au loin; comme tous les autres poisons morbides, s'il ne pouvait pas se reproduire indéfiniment, il aurait disparu depuis longtemps. Partout où le choléra apparaît, là aussi doit nécessairement être présente sa cause spécifique, le poison cholérique ; nous ne pouvons pas comprendre qu'il en soit autrement.

§ 378. **Action des causes adjuvantes.** — Les faits montrent de plus que l'action du poison est aidée et puissamment favorisée par certaines circonstances extérieures qui se comportent, vis-à-vis du choléra, comme *causes adjuvantes*. Ces circonstances adjuvantes ont évidemment la plus grande influence sur la reproduction du poison, sur sa propagation comme durée et étendue, sur l'intensité de ses effets, par suite sur son début ou sa disparition, sur son développement isolé ou épidémique, sur sa bénignité ou sa gravité. Où ces conditions manquent, le choléra s'arrête à peine et ne se produit que faiblement; lorsqu'au contraire elles sont puissantes, elles favorisent la propagation rapide et l'action meurtrière de la maladie. Ces circonstances adjuvantes résident en partie dans les conditions physico-chimiques extérieures, la nature du sol, la topographie, la température, les états atmosphériques, l'action concomitante des émanations putrides, les écarts de régimes, etc., en partie aussi dans les dispositions des populations et des individus. Pour comprendre l'étiologie du choléra, il faut considérer ces deux séries de causes : le poison et les circonstances adjuvantes. Il y a des cas où le poison développe seul la maladie sans aucun autre concours ; il y en a d'autres où quelques circonstances adjuvantes paraissent si éclatantes que l'on peut être porté à ne pas voir derrière elles la cause spécifique; mais sans cette

dernière, elles ne sauraient produire la maladie. — En opposition aux causes adjuvantes, y a-t-il des circonstances naturelles qui agissent comme antagonistes contre le *poison cholérique*, qui peuvent réellement le détruire ou affaiblir puissamment son action, c'est ce qu'on ne saurait décider aujourd'hui ; les moyens artificiels de cette nature sont les substances désinfectantes. Nous ne connaissons pas les circonstances qui font cesser les épidémies ou en empêchent la propagation dans certaines localités et à certaines époques ; nous ne pouvons pas dire si ce fait est uniquement dû à l'absence des circonstances adjuvantes, ou bien si une ou plusieurs conditions particulières concourent à empêcher la reproduction ou l'action du poison.

a. CAUSE SPÉCIFIQUE DU CHOLÉRA.

§ 379. **Moyen de propagation de la cause spécifique.** — Le choléra se transmet par propagation de sa cause spécifique : la première demande à se faire est la suivante : Par quelle voie se fait elle ? Certainement et indubitablement par l'intermédiaire de l'homme; mais est-ce la seule voie ? c'est ce que nous recherchons ultérieurement. La propagation du choléra par le commerce des hommes ne peut être naturellement appréciée et prouvée qu'où ce transport est saisissable ; on ne saurait arriver à une solution en n'étudiant les épidémies que dans les grandes villes et au plus fort du fléau, ou en jetant un coup d'œil à vol d'oiseau sur la propagation de la maladie dans une partie du monde. Ce mode de propagation est surtout rendu évident dans des cas peu nombreux, isolés, dans de petites localités, au milieu de contrées à peine peuplées, au début des épidémies, lorsqu'il y a commerce de vaisseaux entre un port atteint et un port sain, à l'époque d'un mouvement de troupes malades du choléra, etc. Avant d'arriver à ces preuves qui sont le résultat de l'étude de quelques cas isolés, on trouvera facilement dans le mode habituel de la marche du choléra des faits qui, envisagés d'une manière générale, parlent en faveur de la propagation par les relations des hommes entre eux, et laissent sur un plan secondaire les autres modes de transmission.

§ 380. **La propagation a lieu suivant les grandes voies de communication.** — Le choléra ne se propage pas suivant une orientation constante ; autrefois on admettait presque comme une loi que sa propagation avait lieu de l'est à l'ouest : mais la première incursion du fléau au délà des Indes, par sa direction à l'est, au sud et au nord-est, suffisait pour contredire cette manière de voir.

Aujourd'hui c'est un fait partout reconnu que sa propagation n'obéit à aucune orientation fixe, qu'elle marche tantôt du sud au nord comme de l'Italie vers le Tyrol et l'Allemagne, tantôt de l'ouest à l'est comme de Munich à Vienne.

Le choléra se propage par bonds dans des directions multiples, il rayonne d'un ou de plusieurs points comme centres, et, se produisant alors sous forme de petites épidémies limitées, il forme ainsi de nouveaux foyers morbides. Ces foyers et ces points centraux existent surtout dans les grandes villes et les fortes agglomérations humaines ; la maladie y séjourne, puis rayonne à l'extérieur au bout d'un temps plus ou moins long. La marche du choléra ne saurait être comparée à un large courant s'étendant à la fois sur toutes les contrées, et produisant ses manifestations morbides d'une manière égale dans les localités parallèles ; il procède au contraire par petites traînées, et le plus souvent, mais non toujours, il s'étend latéralement. Dans les contrées où la population est peu nombreuse, on remarque d'une manière constante que sa marche correspond aux grandes voies de transport : la maladie franchit-elle une montagne élevée, parcourt-elle un désert, traverse-t-elle l'Océan ; la propagation se fait toujours par les voies du commerce de l'homme, par les routes postales ou militaires, par le moyen des caravanes, des vaisseaux, etc. Éclate-t-elle dans une île ; c'est toujours dans un port de mer qu'elle débute, et non dans l'intérieur des terres. Dans les contrées très-peuplées où les moyens de communication sont très-rapides, le choléra ne procède pas d'une manière régulière et continue, mais irrégulièrement et par sauts ; beaucoup de pays situés sur son trajet sont franchis sans être atteints : c'est ainsi qu'en 1848 le choléra s'étend en Russie jusqu'à Moscou et Smolensk, puis de là il s'abat subitement sur Berlin, alors que tous les pays intermédiaires sont épargnés, etc.

§ 381. **Rapidité de propagation du choléra.** — La rapidité avec laquelle le choléra avance est très-variable ; les chiffres moyens souvent produits au sujet de sa vitesse, laquelle serait de quatre heures par jour, ne donnent en aucune manière le tableau d'ensemble de la véritable progression de la maladie (1). La propagation est d'une manière générale très-lente dans les pays à peine peuplés, dans les steppes d'Asie par exemple ; elle est relativement plus rapide dans

(1) La rapidité moyenne de la propagation du choléra dans les contrées peu peuplées n'est pas sans intérêt. En Russie, en 1847, elle fut de deux milles par jour en moyenne, mais aux mois d'août et de septembre de plus de quatre milles (le mille = 7,500 mèt.) (Gobbi cité par Heilder, I, 1848, p. 54).

les contrées populeuses et très-commerçantes ; devant les montagnes élevées, la propagation s'arrête ordinairement pendant un temps, elle marche lentement et souvent ne va pas plus loin. A rapidité égale des voies de communication dans des contrées où le commerce est modéré, on a parfois constaté dans plusieurs traînées épidémiques que la vitesse de propagation était égale et presque la même chaque jour; c'est ainsi que le choléra mit, en 1830 et en 1849, presque quatre mois entiers pour aller de Tiflis à Kasan. Les mouvements extraordinaires de grandes agglomérations d'hommes, comme cela a lieu pendant la guerre, contribuent beaucoup à rendre la propagation plus rapide ; ce fait a été révélé lors de la guerre de 1831 entre la Pologne et la Russie, il fut de nouveau rendu évident dans la guerre que firent à la Russie les puissances occidentales (Rigler, Mühlig, etc.). Le choléra ne se propage qu'avec une rapidité égale à celle des voies de communication de l'homme (1); parti d'un port de mer, il ne traversera pas l'Océan en un temps plus rapide que celui de la traversée d'un vaisseau. Les voies de communication sont-elles très-accélérées (chemins de fer), l'expérience a démontré qu'il peut en être de même de sa marche : c'est ainsi qu'en 1854 le choléra s'étendit très-rapidement de Munich dans des contrées éloignées; mais cette rapidité de propagation n'a pas lieu nécessairement, le choléra par exemple resta pendant neuf mois à Berlin avant de gagner Hambourg, bien qu'il y eût chaque jour des trains de chemin de fer entre ces deux villes. Quelle est la cause de ce fait spécial? Nous l'étudierons plus tard ; d'une manière générale, on ne saurait méconnaître que l'extension du choléra coïncide avec l'extension des relations commerciales, et un grand nombre de circonstances accidentelles de ces relations nous permettent de comprendre beaucoup de particularités dans la marche du fléau.

§ 382. **L'importation de la maladie est incontestable.** —*Les faits isolés d'importation de la maladie* sont bien plus frappants et démonstratifs : on connaît maintenant par centaines ces cas dans lesquels des hommes bien portants ou des cholériques arrivent d'une contrée où règne le choléra, dans une localité tout à fait saine ; après un court séjour ils y tombent malades, les personnes

(1) Dans les contrées peu civilisées, le commerce par le fleuve est plus rapide que le commerce par terre; c'est ainsi qu'en 1847 le choléra parcourait 700 kilom. par mois, entre Astrakan et Kasan, tandis que par terre entre Tiflis et Moscou il ne faisait que 500 kilom. dans le même temps (Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène*, 2e édition. Paris, 1862, t. I, p. 447, art. CHOLÉRA).

de leur entourage, de la maison où ils sont alités et où ils meurent, ceux qui les approchent, leurs serviteurs, etc., sont bientôt frappés de la maladie. Des enseignements de cette nature se sont produits dans toutes les contrées du monde, et peuvent satisfaire toutes les exigences d'une critique sévère (1) ; il ne saurait y avoir ici le plus léger doute que les malades ont transmis aux personnes saines un principe morbifique. On peut partager ces cas en plusieurs catégories :

a. — La maladie importée peut ne développer qu'un petit nombre de cas et parfois rester limitée à un seul cas, *sans s'étendre au delà*, qu'il y ait eu ou non emploi de mesures prophylactiques. Ces cas sont les plus simples, parce que la maladie ne relève d'aucune influence épidémique étrangère, elle provient uniquement du premier cas de choléra ; ce sont là des preuves évidentes de transmission tout comme on en constate dans la peste, le typhus, la variole, etc.

b. — Dans une autre série de faits, les malades venus du dehors forment les premiers cas d'une épidémie ; de nouveaux cas se déclarent dans leur voisinage direct : l'importation paraît ici évidente, et il faut vraiment un scepticisme outré pour y voir une coïncidence accidentelle de maladies développées sous l'influence de circonstances épidémiques étrangères. Il arrive aussi, et les histoires des épidémies sont extraordinairement riches en exemples de ce genre, que les premiers cas se déclarent peu après le séjour des cholériques dans une localité, mais non pas dans leur voisinage direct ; on ne peut alors constater que des relations très-éloignées ou même entièrement négatives entre les malades et les premiers immigrants. Ici plusieurs interprétations sont possibles ; indubitablement il se peut que le développement des cas nouveaux n'ait aucun rapport avec le premier cas, et Pettenkofer, un des principaux défenseurs de la propagation du choléra par le commerce de l'homme, attire avec raison l'attention sur l'erreur que l'on commet en voulant toujours tirer une ligne directe du premier malade d'une localité à un malade importé antérieurement. Il est possible que d'autres individus plus légèrement malades, et soupçonnés à peine d'avoir la maladie, aient été les agents de transmission du choléra, que de plus ils en aient présenté les manifestations morbides après ceux à qui ils l'avaient communiqué, tandis qu'au con-

(1) Consultez : *Gazette médicale* 1850 n° 32, sur les cas de la frégate *Melpomène* à Toulon, en 1833. Comparez aussi les travaux de Melzer, Hausemann, Hirsch, Ackermann, Pettenkofer, etc.

traire les cholériques récemment importés ne seraient pour rien dans la propagation de la maladie. Il se peut aussi que cet homme arrivé avec le choléra en soit le propagateur, bien que les premiers atteints n'aient eu aucun rapport avec lui, et cela parce que ce malade a communiqué à cette nouvelle localité un principe actif en dehors de son voisinage immédiat. L'expérience apprend qu'à la suite de l'importation la maladie se développe d'autant plus tôt que la population y est préparée par des affections gastro-intestinales et que les causes adjuvantes s'y exercent avec plus d'activité.

§ 383. **Dans les épidémies la propagation par le malade est fréquente.** — *c.* — En temps d'épidémie, la propagation du choléra par le malade est souvent d'une évidence complète ; une agglomération d'hommes préservés jusqu'alors, une maison, un établissement public, un hôpital ou une salle d'hôpital présentent tout d'un coup de nombreux malades, lorsqu'un ou plusieurs cholériques y ont été introduits du dehors. Ce fait a surtout été constaté pour les hôpitaux de la manière la plus évidente, il s'est présenté partout, à Kiew (Mazonn) comme à Breslau (Ebers), à Paris (Briquet) comme à Vienne (Haller, Dittel) et dans d'autres localités (1). Ces cas peuvent paraître, au premier abord, peu probants pour la propagation du choléra par le malade, parce qu'ils se développent au milieu d'une population soumise aux causes de l'épidémie et en partie à l'action concomitante de circonstances adjuvantes importantes, telles que l'air et souvent l'encombrement de l'hôpital. Mais, d'une part, la généralité de la population sé trouve soumise à des conditions hygiéniques bien inférieures à celles que l'on rencontre à l'hôpital dans les cas mentionnés ; d'autre part, les cas nouveaux se développent souvent, non dans les salles les plus encombrées et les plus malsaines, mais bien dans les meilleures et les plus propres ; ce fait fut surtout frappant à l'hôpital de la Charité à Paris. Ainsi introduit, le choléra se propageait successivement de chaque lit et de chaque salle de cholériques, la propagation se continuait aussi longtemps que des malades étaient reçus du dehors, elle cessait quand ce fait n'avait plus lieu. Dans beaucoup de localités, à l'hôpital de la Charité de Paris, en 1849, d'après Briquet, le choléra se propagea parmi les personnes occupées dans l'hôpital (tout comme cela a lieu pour le typhus exanthéma-

(1) A Munich, en 1836-1837, on traita 326 malades dans les hôpitaux de la ville : 106 (23 p. 100) avaient contracté la maladie dans l'hôpital (Gielt). De même dans l'épidémie de Paris de 1853-54, le tiers des cas s'était développé à l'hôpital (*Gazette hebdomadaire*, 1854, p. 410) : déjà dans la première moitié de mars, 55 cas avaient été traités à la Charité, dont 48 y ayant pris naissance, etc. (*ibid.*, p. 469).

tique), avec d'autant plus de facilité que leur séjour dans les salles avait été plus prolongé et que leurs rapports avec les cholériques avaient été plus intimes. Dans les localités, au contraire, où les cholériques avaient été transportés dans des établissements publics spéciaux, l'observation a démontré que les employés ordinaires de l'hôpital n'avaient pas souffert d'une manière notable de la maladie, par exemple à la Charité de Berlin. La crainte et la terreur que fait naître la vue des cholériques ne saurait suffire à développer la maladie, car les petits enfants et les typhiques, privés de connaissance, sont souvent atteints ; on ne saurait donc admettre qu'une hypothèse : le choléra dans ces circonstances se propage par le malade ou par quelque chose provenant du malade, les cholériques développent et transmettent le miasme spécifique.

§ 384. **Les localités parfaitement isolées jouissent de l'immunité.** — Une particularité vient encore confirmer ces faits si démonstratifs de la propagation du choléra par le commerce de l'homme. Les localités qui se sont soustraites sévèrement à toutes relations avec les pays atteints restent exemptes de la maladie ; mais cet isolement rigoureux n'est possible que dans des contrées peu populeuses ou dans des conditions déterminées, et il réside dans la nature même des choses qu'il n'y ait aucun exemple inattaquable de son efficacité (1).

§ 385. **La simple diarrhée cholérique peut importer la maladie.** — Un fait d'une importance extraordinaire, capable à lui seul de prouver l'extension du choléra par le commerce de l'homme, a été mis hors de doute dans les épidémies récentes : non-seulement les cholériques, mais les malades atteints de simple diarrhée cholérique, peuvent importer la maladie. Des hommes par exemple sont légèrement touchés dans un foyer épidémique par la cause spécifique du choléra, ils n'en présentent aucune manifestation grave et caractéristique, ils souffrent d'un peu de diarrhée, ils vont et viennent ; d'ordinaire ils n'ont point plus tard le véritable choléra, bien que la chose ait quelquefois lieu ; ils arrivent alors dans une localité saine : peu de temps après, quelques personnes de leur

(1) Dans le cercle de Bromberg, l'expérience fit voir que dans 34 localités où il n'y avait eu qu'un seul malade, lequel avait été épargné, le choléra ne s'était nullement propagé. A Pétersbourg en 1831, la cour de Russie comprenant 10,000 personnes s'enferma dans Peterhoff et à Zarskoeselo, et échappa complétement à la maladie (Armstrong, *Observ. on malign. Choléra*, Edinbg, 1832, p. 7). On trouve dans le travail d'Ackermann de très-intéressants exemples de ces heureux résultats de l'isolement ; en règle générale, on voit que les habitants d'une localité saine restent préservés quand ils évitent toute relation et toute communication avec les localités infectées (*loc. cit.*, p. 212).

entourage tombent malades ; ce sont surtout celles qui les servent, qui vident leurs évacuations, qui restent longtemps avec eux, qui habitent enfin la même maison ou même ne font que les visiter ; le choléra confirmé se déclare chez elles, presque toujours on a à déplorer un ou quelques cas de mort, et d'ordinaire l'on voit en outre quelques cas de simple diarrhée. Ce mode de développement, qui doit être considéré comme complétement établi par de nombreux exemples (1), nous explique parfaitement la propagation du choléra par le transport des personnes. Les faits dans lesquels des individus venant d'un foyer épidémique sont tombés malades du choléra confirmé dans leur nouvelle résidence et ont communiqué le miasme à leur entourage, ces faits sont fréquents, mais le plus souvent la recherche la plus attentive ne permet pas de reconnaître une importation de cette nature. Ces malades atteints de diarrhée voyagent très-fréquemment, ils transmettent le miasme de la localité infectée à la localité saine ; leur indisposition n'est pas contrôlée et se joue de tous les cordons sanitaires ; non-seulement ils peuvent, comme beaucoup de faits bien constatés le prouvent, communiquer à leur entourage le miasme spécifique dans les contrées où ils séjournent longtemps, mais encore dans les localités où ils n'ont fait que passer ; ils y laissent quelque chose qui communique la maladie, même aux individus qui n'ont pas été en contact avec eux (2) ; c'est ainsi qu'ils peuvent disséminer partout la cause du choléra.

§ 386. **Des individus sains peuvent-ils transporter le miasme ?** — Des malades atteints simplement de diarrhée (3) peuvent donc communiquer et propager le choléra, c'est un fait certain ; mais des individus tout à fait sains, arrivant du siége d'une épidémie ou d'un foyer d'infection, peuvent-ils transporter avec eux le poison ? C'est là une question dont la solution n'est pas encore définitive. Quelques exemples rendent ce mode de propagation très-vraisemblable (4), mais il est toujours possible que ces individus sains en

(1) Consultez le cas de Stuttgard (Köstlin, *Würt. med. Correspondenzblatt*, 1855, n° 26), le cas de Dieburg (Göring, *Deutsche Klinik*, 1856, n° 10), les cas cités par Pettenkofer, Husemann, Kortüm, Ackermann, etc.

(2) Voyez le cas de Pettenkofer, *Verbreitungsart*, etc., p. 191. Un individu arrive dans une localité avec une diarrhée cholériforme ; dans une visite à l'un de ses amis, il a recours aux latrines de la maison : quatre jours plus tard, le choléra apparaissait pour la première fois dans cette demeure.

(3) Les malades atteints de choléra typhoïde peuvent aussi transmettre la diarrhée (Husemann).

(4) Comparez avec le cas de cette femme de journée employée à Stuttgard, où régnait l'épidémie et qui resta préservée, mais dont le mari fut atteint du choléra

apparence aient été atteints de la diarrhée spécifique à un faible degré; ces cas rentreraient alors dans la catégorie précédente. On devrait donc admettre comme très-vraisemblable que ces individus reproduisaient le poison, tandis que dans l'autre cas, où il n'y avait aucune trace de diarrhée, il faudrait plutôt penser à un intermédiaire extérieur, au transport mécanique de la cause spécifique. Cette manière de voir est tout à fait acceptable dans les cas où le principe morbide a été importé par le linge sale, les vêtements, les objets ayant servi aux malades ; à ce point de vue certains exemples sont d'une évidence frappante (1).

§ 387. **Nature de la contagion du choléra.** — Le choléra peut donc se communiquer par le malade, et aussi bien par le cholérique que par celui qui n'a qu'une simple diarrhée, peut-être aussi par un individu sain venant des contrées infectées. Le poison est engendré par le malade ou par ce qui vient de lui ; d'après les dénominations reçues, la maladie est donc *contagieuse*, non pas toutefois dans le sens rigoureux du mot. Cette propriété contagieuse a été partout reconnue dans ces dernières années, et presque avec unanimité, dans les Indes, en Europe, en Amérique, et il n'y a aucune maladie, à l'exception peut-être de la fièvre pétéchiale et de la variole, dans laquelle la transmission par le malade ait été aussi bien prouvée. Il est bien entendu que le mot contagion est pris ici simplement dans l'acception purement empirique, et il faut laisser de côté toutes les hypothèses sur la contagion et le contagium, sur l'infection et sur les miasmes, etc. On doit étudier les conditions prochaines et les modalités de la transmission, ses phases intermédiaires, les circonstances extérieures que l'expérience nous a démontrées comme actives, et ainsi l'on s'efforcera de donner un caractère précis à l'expression si générale de contagion. Dans une question si débattue, il n'est pas sans intérêt de rechercher les points de ressemblance ou de dissemblance qui existent entre le choléra et les autres maladies contagieuses, et de prendre en considération les faits que l'on a produits contre la transmissibilité de cette maladie ; l'étude de tous ces points nous permettra de dire *en quel sens* le choléra doit être déclaré contagieux.

dans un village voisin ; à rapprocher aussi du cas de Cannstatt, où le choléra atteignit et fit mourir une femme dont le mari était employé à brûler le linge des cholériques et était resté lui-même bien portant (Elsässer, *Würt. med. Corr.*, 1855, n° 22) ; de même les cas de Briquet, Wachsmuth, Pettenkofer, Wistrard. Dans le cas de Göring cité plus haut, le choléra envahit la prison de Mannheim vraisemblablement à la suite d'un individu qui, sans être malade lui-même, venait d'une localité où le choléra sévissait.

(1) Voyez les exemples intéressants cités par Ackermann, *loc. cit.*, p. 151.

Certaines conditions générales de propagation du choléra concordent à merveille avec ce que l'on observe dans d'autres maladies évidemment contagieuses. Le choléra ne frappe point tout d'un coup toute une ville ou toute une contrée ; mais, au début des épidémies, il procède par points isolés, il se dissémine dans un petit nombre de maisons, tandis que les parties environnantes restent à l'abri du fléau. Cette dernière circonstance ne doit pas seulement être interprétée dans le sens d'une contagion d'homme à homme, on doit plutôt admettre que les maisons renferment quelque chose qui agit sur les habitants (§ 352) ; mais ce quelque chose procède du malade, et le développement du choléra a toujours lieu dans les localités où l'importation en a été faite ; après ce début sporadique, les cas augmentent d'une manière successive, et la maladie devient par suite épidémique.

Des milliers de faits ont souvent démontré que le commerce des cholériques ne développait point la maladie, que des individus sains pouvaient coucher impunément auprès d'eux, que des mères malades pouvaient donner le sein à leur nourrisson jusque dans le stade asphyxique ; en un mot, que le contact le plus intime ne donnait que rarement naissance au choléra ; ils ont prouvé que cette particularité s'appliquait aux personnes qui avaient beaucoup affaire avec les malades, tels que les médecins, les infirmiers, etc., et que l'inutilité de tous les cordons de quarantaines était ainsi démontrée. Mais on peut faire remarquer ici que les faits négatifs au sujet de la contagion ne sauraient enlever aux faits positifs leur valeur : la propagation du choléra nécessite certaines conditions particulières pour sa transmission. Il en est de même du reste pour la plupart des maladies contagieuses, la contagion échoue bien plus souvent qu'elle ne réussit lorsqu'il y a eu commerce avec un malade ; on doit certainement rapporter ces résultats aux prédispositions morbides variables suivant les individus, et peut-être aussi aux degrés différents de la force du contagium : on peut dire avec raison que, s'il y a des faits négatifs contre la contagion, il y en a aussi contre l'infection par l'air, car tous ne tombent pas malades par ce mode de transmission, mais seulement un petit nombre. Un fait bien important, c'est que la propagation du choléra se fait vraisemblablement d'une autre manière que dans la plupart des autres maladies contagieuses, elle se produit surtout par l'intermédiaire des évacuations ; mais cette transmission paraît avoir lieu beaucoup moins par une fréquentation assidue des malades, que par l'exposition prolongée aux émanations de leurs

selles, surtout quand celles-ci ont subi un certain état d'altération. L'on peut ainsi s'expliquer comment si souvent la transmission ne se fait pas par le malade, tandis que des faits certains prouvent d'une manière évidente la propagation de la maladie par les matières provenant du cholérique lui-même.

§ 388. **De la mortalité dans le personnel médical.** — Quant à ce qui concerne les conditions de mortalité du personnel médical, il y a à ce sujet certains faits qui ont été évidemment trop généralisés ; quelques résultats éminemment intéressants nous prouvent bien l'immunité remarquable ou la très-faible proportion de malades que présente cette classe de personnes (1); mais il y en a aussi d'autres qui contredisent tout à fait cette manière de voir. A Moscou, en 1840, le personnel des hôpitaux fut atteint dans la proportion de 30-40 pour 100, alors que dans la population de la ville la proportion n'était que de 3 pour 100 (Jaehnichen); à Berlin en 1831, à l'hôpital de Romberg, sur 115 personnes 54 tombèrent malades; en 1837, 14 infirmiers furent atteints sur un nombre de 65, 70 (1/5), et il y en eut une fois 7 dans l'espace de vingt-quatre heures. A l'hôpital de la Charité, à Paris en 1849, le sixième des employés de l'hôpital fut atteint, alors que le vingt-cinquième seulement de la population l'était dans la ville ; à Mittau en 1848, sur 16 médecins 8 furent frappés ; à l'hôpital de la marine à Toulon, en 1842, 10 officiers de santé étaient atteints sur 35, 5 mouraient ; à l'hôpital militaire également la proportion était de 8 sur 32 ; sur les 30 journaliers qui portaient les cadavres, un tiers mourait au bout de quelques jours (Reynaud) ; à Stockholm, en 1853, sur un personnel hospitalier de 536, la proportion de malades était d'un huitième et la mortalité d'un seizième ; à Carlscrone elle était d'un cinquième et la mortalité d'un neuvième (Wistrard) ; à l'hôpital de Vienne, en 1854, sur 36 infirmières, 7 furent atteintes du choléra (2 moururent), 3 d'une « diarrhée qui dégénéra en typhus ; » les 7 hommes de journée qui avaient à accompagner ou à transporter les malades furent tous pris du 3e au 8e jour d'une diarrhée continue et épuisante, etc. (Haller) ; en 1849, à l'hôpital de Strasbourg, sur 10 infirmiers 5 étaient frappés; en 1854 la proportion était de 3 sur 10, etc. (Reuss). Ces exemples montrent bien qu'en réalité la participation du personnel médical au choléra peut être parfois considérable; en se basant sur les

(1) Dans l'épidémie de Paris de 1832, la proportion des décès cholériques dans tout le personnel médical des hôpitaux et parmi les médecins de la ville fut au-dessous de la moyenne de la mortalité de la population.

résultats de plusieurs épidémies de Berlin, Mahlmann a pu produire en faveur de la contagion du choléra cette donnée de l'expérience, que les infirmiers étaient souvent atteints, et que le fait n'était pas rare chez les médecins. Quant aux différences que présentent quelques localités ou quelques hôpitaux, elles s'expliquent suivant que les conditions de propreté et de salubrité générale sont plus ou moins bien remplies, et surtout suivant que l'éloignement rapide et la désinfection des matières fécales ont lieu de bonne heure ou sont négligés, suivant enfin que le personnel médical prend plus ou moins de soins de sa santé et se traite plus rapidement de la diarrhée ; ajoutons encore qu'il s'agit quelquefois d'individus âgés, surchargés de travail, menant une vie peu appropriée à la circonstance. Nous nous résumerons en disant que des causes adjuvantes variables jouent parfois un rôle très-actif, tandis que l'immunité s'acquiert dans des conditions opposées. Il arrive aussi dans la fièvre typhoïde, suivant la juste remarque de Gietl, que les médecins, les infirmiers, les étudiants, etc., sont moins souvent atteints que les malades qui se trouvent dans la même salle, lesquels sont exposés d'une manière continue à des émanations qui transmettent le contagium. Du reste, dans le choléra, les rapports du médecin avec le malade ne sont pas aussi intimes que dans la fièvre typhoïde, car il a peu affaire avec les évacuations, ou, s'il les examine, elles sont presque toujours à l'état frais.

Les cordons et les quarantaines sont tout à fait inutiles et complétement impossibles dans tous les pays où le commerce est très-développé ; ils ne peuvent être actifs qu'où on peut supprimer complétement toute relation extérieure, aussi ces mesures ne peuvent être utiles que dans une petite île isolée au milieu de la mer. Ces cordons, du reste, dont l'expérience a démontré l'inutilité en 1831-1832, offrent peu de garanties, car ils sont souvent établis lorsque la maladie s'est déjà manifestée par des prodromes, de la diarrhée par exemple, dans le territoire qui devait être soustrait à son action.

§ 389. **De l'infection produite expérimentalement chez les animaux.** — On n'a pas encore obtenu jusqu'à ce jour de résultats entièrement décisifs à l'aide d'infections produites artificiellement sur les animaux, et destinées à prouver directement la propriété contagieuse du sang ou de quelque matière sécrétée, et en particulier des évacuations. Les inoculations de sang faites par Namias (1836) sur des lapins, les injections de sang faites par Magendie sur un chien ont donné des résultats équivoques, d'où l'on ne peut tirer

aucune conclusion ; il en est de même des expériences de C. Schmidt et de Lauder Lindsay. Dans les recherches de J. Meyer (1) l'ingestion de grandes quantités de selles cholériques riziformes fraîches dans l'estomac et le gros intestin développa des symptômes cholériformes, et les lésions anatomiques rappelèrent tout à fait celles du choléra ; cependant les résultats étaient les mêmes lorsqu'on introduisait dans l'estomac simplement des matières diarrhéiques ordinaires, colorées par la bile. Dans les recherches devenues si célèbres du professeur Thiersch (2), des symptômes cholériformes et des lésions anatomiques propres au choléra suivirent l'ingestion de selles riziformes, non à l'état frais, mais desséchées et vieilles de plusieurs jours (2-6). Malheureusement la contre-épreuve fait défaut; il aurait fallu rechercher si ces mêmes accidents d'empoisonnement n'auraient pas été produits par d'autres matières fécales ayant subi la même préparation. Lauder Lindsay développa des symptômes très-analogues à ceux du choléra en soumettant des chiens aux émanations des matières fécales, du sang des cholériques, ou à celles qui provenaient de morceaux de vêtements trempés dans leur sueur; il avait auparavant affaibli ces animaux par une nourriture insuffisante, par la malpropreté, et les avait ainsi disposés à l'infection (3). On a souvent cité des faits dans lesquels des chiens ou des chats furent pris et moururent de symptômes cholériformes après avoir touché volontairement aux matières fécales de cholériques (4). Sur un certain nombre de poules que l'on avait nourries pendant quatorze jours avec du pain imprégné de déjections de cholériques, plusieurs tombèrent malades et une mourut au milieu de phénomènes cholériformes (5). — La nature véritablement cholérique des accidents produits n'est pas établie d'une manière définitive; dans tous ces cas sans exception, les recherches si connues de Stich peuvent nous faire penser que ces désordres sont le résultat d'une infection putride et non d'une intoxication cholérique spécifique (6).

(1) J. Meyer, *Virchow's Archiv*, IV, 1852.

(2) Thiersch, *Infection's Versuche an Thieren*, etc. München, 1856.

(3) Lauder Lindsay, *Gazette hebdomadaire*, 1854, p. 939.

(4) Lindsay, Thiersch, J. Meyer et Otto ont constaté des faits semblables. Dans le cas de ce dernier, la vessie toutefois contenait une assez grande quantité d'urine claire et jaune. J. Meyer rapporte un cas dans lequel un chien contracta spontanément le choléra; sa maîtresse qui le soigna prit la même maladie vingt-quarte heures après et mourut. — De même, dans une maison, des porcs qui avaient mangé les selles d'un cholérique présentèrent des symptômes cholériformes et moururent (Otto, in *Rust's Magazin*, Bd XXXVI, p. 298).

(5) Charcellay, *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 240.

(6) Stich, *Charité Annalen*, III.

On doit cependant accorder à Thiersch qu'il y a entre ses recherches et celles de Stich une différence assez grande, qui permet à peine de les mettre dans la même catégorie : Stich, en effet, empoisonne ses animaux avec de grandes quantités de matières à odeur fortement pénétrante ; Thiersch, au contraire, développe des phénomènes cholériformes avec de petites quantités de matières desséchées et n'exhalant aucune odeur putride.

De nombreuses épizooties ont prouvé que les animaux pouvaient être atteints du choléra ; ce fait a eu lieu surtout lors de la première traînée épidémique : le fléau frappait tantôt la volaille, tantôt les chiens, les chevaux, les vaches, etc., — et parfois dans une très-forte proportion ; les symptômes étaient bien caractérisés et ressemblaient beaucoup au choléra de l'homme ; dans l'épidémie de Vienne de 1855, les animaux domestiques et surtout les ruminants présentèrent une maladie analogue (1).

§ 390. **Les matières fécales sont le véhicule du miasme spécifique.** — Les évacuations des individus atteints de choléra ou de diarrhée cholérique sont donc les véhicules de la cause spécifique du poison infectieux ; la possibilité d'une transmission par une autre voie doit être posée, mais elle est problématique et beaucoup moins vraisemblable, tandis qu'il est positif que les évacuations contiennent la matière infectieuse. Cette proposition est tout d'abord prouvée par ces faits dans lesquels des personnes gagnent le choléra sans avoir eu aucun rapport avec des malades, elles n'avaient fait que manipuler ou laver les linges souillés par les déjections de ceux-ci (2). Elle est encore démontrée par d'autres faits : un voyageur, par exemple, atteint d'une diarrhée cholérique, passe la nuit ou ne fait que séjourner peu de temps dans une

(1) Heusinger, *Recherches sur la pathologie comparée.* Cassel, 1853, t. II, p. 94. La science est encore très-mal fixée sur les espèces animales qui sont susceptibles de contracter le choléra ; les assertions sont très-nombreuses, le plus souvent elles manquent d'un contrôle vraiment scientifique et compétent. Wolffhügel (*Archiv für experiment. Pathologie*, 25 nov. 1873). — Lépine. (*Gaz. méd.*, 1873, p. 65) a fait une critique judicieuse et sévère des relations rapportées par les auteurs, et il n'en reste qu'un très-petit nombre qui ne soient pas suspectes. En 1873, avant de connaître l'épidémie du Havre et de la côte normande, M. Bouley avait annoncé à M. Brouardel (*Bulletin de la Société méd. des hôpitaux*, séance du 12 septembre 1873, p. 242) l'arrivée prochaine du choléra. M. Bouley appuyait son opinion sur ce qu'il avait observé un grand nombre de diarrhées cholériques chez les poules, et que déjà en 1849 et en 1855, il avait vu le choléra chez les poules précéder l'apparition des épidémies. — Mais, ce choléra des basses-cours est-il identique à notre choléra, et l'observe-t-on en dehors des époques où l'influence épidémique se manifeste par ses effets sur l'homme ? E. V.

(2) Pettenkofer, *loc. cit.*, p. 130-190.

maison quelconque, il y laisse le choléra; la maladie y éclate plusieurs jours après son départ; la seule matière qu'il y ait déposée, c'est le produit de ses évacuations; l'urine ici ne doit être pas mise plus en jeu que dans aucune autre maladie contagieuse. — La preuve négative me paraît tout aussi importante; lorsqu'on désinfecte d'une manière complète et qu'on neutralise par des procédés chimiques les matières des évacuations et les fosses d'aisances où elles arrivent, on peut arrêter la propagation du choléra; plusieurs faits le prouvent d'une manière éclatante (1).

§ 391. **Du rôle des matières excrémentitielles, de leur puissance d'action.** — Pettenkofer le premier a reconnu et démontré comme un fait général le rôle des matières fécales comme agents d'infection dans le choléra; une foule de conditions énigmatiques jusqu'alors, ayant trait à la propagation de la maladie, ont été par suite expliquées et complétement élucidées, et il me semble que la concordance de tant de faits, obscurs auparavant, constitue la plus forte garantie de l'exactitude de ses propositions. On a très-souvent remarqué que la puissance d'infection des cadavres est bien plus accusée que celle des vivants (2), ce qui paraît devoir être rapportée aux matières excrémentitielles qui y adhèrent si souvent; quant à cette particularité bien digne d'attention (3), que les enfants et surtout les nourrissons transmettent le choléra avec plus d'intensité que les adultes, elle me paraît pouvoir s'expliquer avec une grande vraisemblance par le peu de soin qu'on prend des selles de ces petits malades, par le fait du séjour dans les habitations des linges qu'ils ont souillés, etc. Tous ces résultats trouvent ainsi une explication très-naturelle.

Les évacuations n'infectent pas par toute espèce de voie, et en particulier elles ne sont pas inoculables : c'est ce qu'ont prouvé les faits multiples de blessures faites à l'autopsie des cholériques, où les parties mises à nu baignaient si souvent dans les fluides

(1) Dès les premières épidémies de choléra, on avait remarqué la fréquence de la maladie chez les blanchisseuses. Pettenkofer (*Verbreitungsart*, p. 130-190) en a réuni récemment de nombreux exemples. A Francfort, en 1854, les premiers foyers épidémiques débutèrent parmi les personnes qui avaient lavé le linge de quelques cholériques (Mappes). Drasche (*loc. cit.*, p. 184) a fait remarquer, au contraire, qu'à l'hôpital de Vienne, en 1855, il n'y eut aucun cas à la buanderie ni à la lingerie : cependant les Rapports officiels de cet hôpital (Wien, 1856, p. 50) disent qu'au début de l'épidémie il y eut en peu de temps 3 blanchisseuses malades après avoir lavé le linge de 7 cholériques; plus tard le nombre des malades dépassa 100, mais il n'y eut pas de nouveaux cas à la lingerie. — Peut-être y aurait-il lieu de changer, en temps de choléra, les procédés de lavage du linge des malades.

(2) Cas de Miaulis (Husemann, p. 8).

(3) Huette, *Archives générales*, novembre 1855.

transsudés de l'intestin sans qu'il s'ensuivît la moindre conséquence fâcheuse. L'expérience fondamentale, le fait d'ingérer des matières vomies provenant de cholériques, n'a eu aucun résultat chez ceux qui ont pu s'y soumettre ; en produisant l'ingestion de matières cholériques fraîches chez les animaux, on n'est pas arrivé d'une manière certaine à reproduire artificiellement la maladie dans ses traits confirmés (1). D'après les observations

(1) Les expériences de transmission du choléra de l'homme aux animaux paraissent unanimes à prouver que les liquides cholériques agissent non comme des virus, c'est-à-dire à dose minime, mais comme des substances toxiques, à doses massives. MM. Ch. Legros et Goujon (*Journal de l'Anatomie*, 1866, t. III, p. 585) ont filtré des selles de cholériques au moment de l'émission, ils ont injecté 30 à 35 grammes du liquide filtré dans les veines de chiens vigoureux, et ils ont vu se développer rapidement un flux intestinal considérable avec le caractère riziforme, du refroidissement des extrémités, de l'anxiété et de l'asphyxie, l'arrêt de la sécrétion urinaire, puis la mort : on obtenait les mêmes effets en injectant dans la trachée une dose un peu plus forte, tandis que les résultats étaient presque insignifiants en introduisant des quantités énormes de ces matières dans le tube digestif. Quand le liquide provenait de selles datant de plusieurs jours, aux accidents qui précèdent venaient s'ajouter ceux de l'infection putride, dont les caractères étaient très-différents. L'injection, dans les veines, du sérum de sang cholérique produisait les mêmes accidents, quand le sang injecté était recueilli au début de l'attaque ; il devenait de moins en moins actif à mesure qu'il était recueilli à une époque plus avancée du choléra, et à la période de réaction il ne produisait plus aucun effet nuisible.

Par contre, l'injection du liquide provenant de selles diarrhéiques simples n'occasionnait qu'un peu de diarrhée, des vomissements, mais les animaux se rétablissaient très-rapidement ; ils ne succombaient que lorsqu'on avait fait usage de matières diarrhéiques conservées depuis plusieurs jours, et en voie de putréfaction. Popoff (*Versuche über die Infection von Thiere, Berliner klin. Wochenschr.* 1872, n° 33) a reproduit ces expériences, et il a également obtenu des accidents bien plus comparables au choléra avec des selles cholériques fraîches, qu'avec les mêmes selles vieilles de plusieurs jours, décomposées. Les accidents déterminés par l'injection de matières putrides non cholériques lui ont donné des accidents très-différents des premiers au point de vue des symptômes comme au point de vue des lésions : abaissement de la température, lenteur du pouls, crampes par les liquides cholériques ; température excessive, pouls très-rapide, prostration par les liquides putrides.

Hoegyes (*Experim. Fragmente über die Virkung der Choleraentlerungen auf Thiere, Zeitschrift für Epid.* 1er, p. 98, 1874) a bien vu survenir des accidents cholériformes et même mortels par l'injection des liquides cholériques, mais il trouva entre les selles cholériques et les liquides putrides une différence d'action moins grande que ne l'ont trouvée les auteurs précédents. Ses recherches ont d'ailleurs porté sur ces points spéciaux : 1° en déterminant chez les animaux un catarrhe intestinal par irritation directe, il voit que l'injection dans le tube digestif de liquides cholériques, inoffensifs sur un animal sain, développent désormais des accidents analogues à ceux que produit l'injection dans les veines ; ils sont moins violents et n'éclatent qu'au moment où les liquides cholériques ont atteint la partie enflammée de l'intestin. Hoegyes en tire cette conclusion, que les individus atteints de diarrhée et de catarrhe intestinal sont plus aptes à contracter le choléra épidémique ; 2° en faisant passer sous une cloche de verre, recouvrant un animal, un fort courant d'air à travers des selles cholériques, on obtenait en quelques heures l'évaporation des selles, et les animaux au bout de 1 à 3 jours succom-

multiples qu'a rapportées Pettenkofer, et surtout d'après les expériences entreprises par Thiersch, il semble que les évacuations fraîches ne développent point l'infection, mais qu'elles ne sont actives qu'après avoir subi certaines modifications qui demandent plusieurs jours pour s'effectuer ; elles ne commenceraient à devenir toxiques qu'à l'aide d'un processus particulier de décomposition. Les expériences de Thiersch laissent cependant du doute sur plusieurs points ; il y a d'une part un assez grand nombre de faits qui nous montrent le développement du choléra 24-36 heures après l'arrivée d'un malade dans une agglomération d'hommes sains auparavant : si, comme la chose arrive souvent, trois ou quatre jours s'écoulent entre l'arrivée du malade et le développement du premier cas, il faut admettre ou qu'il n'y a point eu de temps d'incubation pour ce premier cas, ou que les selles n'ont pas eu le temps de se décomposer. Il pourrait cependant se faire que, par exception, les excréments acquissent très-rapidement leur propriété toxique en dehors du corps, dans l'espace de vingt-quatre heures, et même que la décomposition en question, dont la nature intime est inconnue, ait lieu auparavant dans l'intestin du malade : c'est du reste l'hypothèse faite par Thiersch lui-

baient avec des selles riziformes, des crampes, du collapsus, et à l'autopsie on trouvait le sang noir, des néphrites diffuses, etc. La même opération pratiquée à l'aide de selles diarrhéiques simples, plus ou moins altérées, donnait des accidents très-différents, de courte durée et qui guérissaient constamment. Le garçon d'amphithéâtre et l'auteur furent pris d'accidents cholériformes au cours des expériences avec les selles cholériques. Quand les liquides cholériques étaient préalablement désinfectés par l'acide phénique, les animaux restaient bien portants; mais quand l'air, après avoir passé sur ces selles, était débarrassé, par le filtrage le plus complet à travers l'appareil à culture de Cohn, de tous les protorganismes que le liquide au passage aurait pu lui fournir, il conservait cependant toute son activité, et produisait les accidents accoutumés.

Déjà MM. Legros et Goujon étaient arrivés à un résultat analogue : en disposant dans une salle de cholériques des ballons remplis de sel et de glace pilée, ils avaient pu condenser l'eau qui était en suspension dans l'atmosphère de la salle ; le liquide injecté dans la trachée des chiens produisait des accidents cholériformes, mais d'une façon très-inégale, et parfois on n'obtenait aucun effet appréciable. Les faits qui précèdent diffèrent notablement des résultats négatifs obtenus par les anciens observateurs; mais ceux-ci s'étaient, en général, contentés d'inoculations ou d'injections forcées dans l'estomac et le tube digestif. Les recherches de Hoegyes, si elles sont confirmées, peuvent avoir une valeur pratique, sérieuse ; en réalité les accidents produits par les injections dans les veines ne prouvent rien au point de vue du mode de transmission du choléra chez l'homme; il en est autrement de l'infection par les voies respiratoires et par l'intestin enflammé. Mais toutes ces expériences ont besoin d'être contrôlées, et reproduites dans des conditions très-variées, pour faire la part précise de l'action des matières putrides ou diarrhéiques simples, et celle qui revient aux liquides ou aux émanations cholériques. E. V.

même et par Delbrük. En vérité, il n'y a dans ces cas aucun moyen de distinguer de telles matières, des matières excrémentitielles récentes n'ayant pas encore subi la décomposition spéciale.

§ 392. **Mode de propagation du miasme des évacuations cholériques.** — Les modes ordinaires de propagation du choléra semblent être les suivants : des effets, du linge, de la literie, etc., souillés par ces matières putrides, sont transportés çà et là et développent la maladie; mais bien plus souvent le miasme infectieux se dégage du sol, des fosses d'aisances, des cloaques, des égouts où ces matières ont été déposées; il se répand alors dans les parties environnantes, dans la maison la plus proche, ou bien enfin il va prendre pour véhicule l'eau destinée aux boissons. La matière toxique contenue dans les évacuations paraît surtout se reproduire avec rapidité à l'aide des matières fécales auxquelles elles sont mêlées; il semble alors que tout le contenu d'une fosse d'aisances subisse une transformation particulière par la présence d'excréments cholériques, et qu'il en résulte une nouvelle production du principe toxique sous forme d'une matière gazeuse ou pulvérulente voltigeant dans l'air. Cette manière de voir se trouve confirmée par un fait spécial : dans une maison cette partie seule des habitants contracte le choléra qui est exposée aux émanations des fosses d'aisances où les déjections cholériques ont été versées (1). Il se forme ainsi des foyers locaux d'infection par les excréments des cholériques et par leur mélange avec les autres matières fécales; leur activité plus ou moins grande, leur puissance d'action, sont naturellement alors plus ou moins influencées par une foule d'autres circonstances accessoires. Grâce à ce chaînon intermédiaire (c'est ce que démontra Pettenkofer par l'exemple du gardien du palais de cristal de Munich), un petit nombre d'hommes atteints d'une diarrhée (cela suffit) propageront le germe de la maladie dans toute une ville; leurs évacuations donneront lieu à la formation de foyers infectieux partout où elles trouveront les autres conditions favorables de leur développement. Les empoisonnements relèvent de cette origine, et le choléra se distingue essentiellement des autres maladies contagieuses, en ce qu'il se propage directement par le malade, et aussi d'une manière indirecte, en ce que les évacua-

(1) D'après Budd, en 1854, dans une fabrique d'Angleterre, après l'arrivée d'un cholérique, sur 645 habitants un si grand nombre tombèrent malades que 144 moururent du choléra dans l'espace de cinq semaines; la maladie se développa exclusivement chez les habitants de la maison qui se servaient des fosses d'aisances où les évacuations cholériques avaient été déposées. (Hirsch, *Schmidt's Jahrbücher*, Band, 92, p. 255).

tions cholériques servent à la formation de foyers infectieux.

§ 393. **La propagation par les évacuations, par une simple diarrhée cholérique, rend compte de beaucoup de cas de contagion.** — Le développement de ces foyers d'infection nous explique ainsi la présence de la maladie dans certaines parties de la population, l'immunité spéciale que présentent quelques maisons, sa limitation souvent très-étroite, et sa propagation ultérieure lorsque la formation de nouveaux foyers infectieux se trouve favorisée par certaines circonstances adjuvantes. Quelques cas semblent plaider avec une grande force contre le fait de la contagion, dans le sens ordinaire qu'on lui donne, c'est-à-dire la simple contagion d'homme à homme ; dans la prison cellulaire de Massachusets par exemple, un prisonnier complétement isolé tombe malade, d'autres prisonniers placés dans les parties les plus différentes de la maison et n'ayant aucun rapport avec lui sont bientôt atteints au nombre de 205 dans l'espace de 24 heures. On ne saurait mettre en cause ici la contagion personnelle, et on ne peut penser qu'à l'action d'un foyer d'infection extrêmement actif. C'est ainsi que le choléra s'introduit dans une maison dont tous les habitants meurent (1), et il paraît même qu'une courte visite dans une habitation renfermant un de ces foyers d'infection peut, *dans quelques cas isolés*, donner lieu au développement de la maladie (2); mais ces foyers d'infection ne se forment pas spontanément, ils proviennent *de quelque chose* que propagent les malades. Depuis que l'on connaît la possibilité de la transmission du choléra par une simple diarrhée, et que l'on a reconnu la formation possible de foyers d'infection spécifique par les matières des évacuations (3), on

(1) A Saint-Pétersbourg, Riga, Mittau, Dorpat, les familles occupant des quartiers dont les habitants étaient morts peu auparavant du choléra, étaient aussitôt frappées (C. Schmidt, *loc. cit.*, p. 80).

(2) Une femme venant d'une localité indemne de choléra fait deux visites, dans l'asile d'aliénés de Zwiefalten où le choléra régnait, à sa fille qui avait eu la diarrhée, mais était actuellement guérie. Elle était restée 1 à 2 heures dans l'établissement, mais n'était entrée dans aucune salle où il y eût des cholériques. Le soir de la seconde visite, la diarrhée commença, et le 3e jour elle avait un choléra asphyxique (*Würt. med. correspl...*, 1855, n° 22).

(3) M. le docteur Pellarin (*Académie des sciences*, 15 avril 1850, et *Gazette méd. de Paris*, 1850, p. 347) a noté, peut-être le premier, le rôle important que jouaient les évacuations alvines dans la transmission du choléra : pendant la guerre que la Hongrie soutint contre l'Autriche en 1848-49, lorsqu'une armée allait camper sur un terrain que venait de quitter l'armée ennemie envahie par le choléra, elle était presque certainement atteinte à son tour ; en prenant la précaution d'aller camper à 1 ou 2 kilomètres plus loin, elle était très-généralement épargnée. La réalité de ce mode le plus habituel de transmission est aujourd'hui hors de contestation. Com-

peut considérer comme tout à fait dépourvus de valeur les milliers de faits que l'on a signalés dans les rapports, et que l'on a produits contre le fait de la contagion en insistant sur ce point que les premiers malades n'avaient pas eu le moindre contact avec les cholériques. Dans un grand nombre de cas, la filiation a lieu d'une manière indirecte par la formation d'un foyer infectieux ; ce chaînon intermédiaire nous explique comment, dans l'immense majorité des cas, on ne peut pas poursuivre le fil de la transmission jusqu'au malade qui en est le point de départ.

§ 394. **Le développement dit autochthone peut être ramené aujourd'hui à la contagion.** — Les opinions émises sur le développement autochthone du choléra peuvent être élucidées quand on prend en considération les faits que nous venons de produire ; cette formation spontanée a été admise par beaucoup de médecins lorsqu'ils ne pouvaient pas trouver la cause de la propagation de la maladie au dehors et que les circonstances, rendaient cette existence invraisemblable ; quelques auteurs ont cru pouvoir appeler autochthones, miasmatiques, idiopathiques (dénomination inexacte), des épidémies dont les prodromes de longue durée étaient constitués par des diarrhées ; et pour eux, le choléra se développait sur place par le fait de la constitution morbide, du génie épidémique. Une génération véritablement spontanée implique le développement de la cause spécifique du choléra dans une certaine localité et par la réunion d'influences nuisibles y existant, *indépendamment de toute influence nuisible venue du dehors*, et en particulier ne relevant pas de la cause du choléra, originaire des Indes (1). Ce développement spontané a contre lui toute l'histoire

parez avec : Worms (*Gazette hebdomadaire*, 1865) ; — Fauvel (*Du choléra* ; — Conférences sanitaires de Vienne, *Archiv. de médecine*, 1er septembre 1874. E. V.

(1) Les partisans du développement autochthone du choléra en Europe deviennent de plus en plus rares, et la discussion de 1875 à l'Académie de médecine a fait voir que cette opinion n'est plus guère défendue en France que par MM. Jules Guérin et Cazalas. Mais la question se présente aujourd'hui sous une face nouvelle : la conférence sanitaire de Constantinople, en 1866, avait adopté une opinion que M. Fauvel a exprimée en ces termes (Fauvel, *Du choléra*, 1868, p. 19) : « Partout, en Europe, où une épidémie cholérique a sévi, la maladie a fini par s'éteindre entièrement sans laisser trace de son existence ; jamais ces traces prolongées d'une épidémie éteinte ne sont devenues dans nos pays le point de départ d'une nouvelle épidémie envahissante. En Europe ces cas de choléra qui suivent parfois une épidémie restent constamment stériles, et il a toujours fallu une importation nouvelle pour faire naître une nouvelle épidémie. »

M. Tholozan (*Nouvelles preuves de l'origine européenne du choléra épidémique*, *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 459 ; et Discours à l'Académie de médecine, 27 avril et 22 juin 1875) s'est efforcé de démontrer les faits suivants : le choléra de la Russie en 1852 et 1853 est devenu épidémique sans importation nouvelle et

du choléra, sa propagation des Indes, sa disparition pour de nombreuses années, etc. Il est non-seulement invraisemblable, mais encore tout à fait inadmissible ; partout on reconnaîtra plutôt comme véritable cause du choléra la présence d'un poison spécifique importé du dehors dans une localité saine jusqu'alors, ou en tout cas son développement sur place sous l'influence de quelque agent venu de l'extérieur.

On ne saurait plus admettre aujourd'hui pour les grandes épidémies le fait d'un développement autochthone ; à Hambourg en 1831, à Berlin et à Londres en 1848, etc. (1), dans des centaines et des milliers de cas particulièrement signalés dans les rapports, on prétend que l'importation du miasme n'a pas eu lieu : tous ces faits nous semblent aujourd'hui dénués de valeur en raison du man-

récente ; il a pris son point de départ en Pologne, et il se relie à la traînée laissée en Allemagne par l'épidémie de 1847-1850. — La réalité de ces faits nous semble démontrée, mais le point important réside dans leur interprétation. Il ne peut être question ici d'un développement autochthone, puisque l'épidémie de 1852 se relie à celle de 1849-50, laquelle venait directement de l'Inde ; et suivant une comparaison très-juste, le point de départ d'un voyageur, eût-il couché dans vingt hôtelleries, c'est toujours le lieu d'où il s'est mis en route (Dechambre). Mais M. Tholozan croit que les germes indiens déposés en Europe, en 1850, après avoir cessé complétement de donner signe d'existence, se sont réveillés, revivifiés sur notre sol, sans doute de la même façon qu'ils se raniment périodiquement dans l'Inde aux retours endémo-épidémiques ; ils ont ainsi donné naissance à une épidémie en quelque sorte autochthone. Donc, le choléra s'est désormais acclimaté en Europe, il peut trouver sur notre sol même les conditions suffisantes pour un développement épidémique, et les mesures quarantainaires entre l'Asie et l'Europe sont désormais inutiles. M. Briquet soutint au contraire devant l'Académie de médecine que si l'épidémie de l'Allemagne en 1850 avait semblé éteinte, c'est que le choléra était devenu sporadique, mais que constamment, pendant les années de disparition apparente, des cas isolés avaient entretenu en pleine activité le germe cholérique ; une observation minutieuse permettait de reconstituer intacte, par une série de cas sporadiques, la chaîne qui reliait l'épidémie indienne de 1847 à l'épidémie de Russie en 1852. La distinction est subtile, et au point de vue doctrinal elle ne manque pas d'importance ; mais au point de vue pratique, cette persistance des cas sporadiques indiquerait tout au moins une tendance qu'on ne peut méconnaître à une sorte d'acclimatation, de naturalisation du choléra dans certaines parties de l'Europe.

En tout cas, l'histoire des 40 dernières années nous l'apprend, c'est toujours à la suite d'une nouvelle importation dont on a pu suivre la trace jusque dans l'Inde, que le choléra a fait en Europe ses grandes incursions épidémiques, et la suppression complète des mesures quarantainaires les rendrait peut-être plus fréquentes.

E. V.

(1) A Londres, en 1848, il est certain que les 28 premiers individus n'avaient eu aucun rapport avec des cholériques ; chez quelques-uns (des prisonniers par exemple) le fait est hors de toute contestation. En ces derniers temps, les épidémies de Suède et de Norwége ont été citées comme exemples de développement vraisemblablement autochthone, puisqu'on avait rendu impossible, par des prohibitions et des quarantaines, l'introduction du choléra (Voyez plus bas, à la prophylaxie).

que de contrôle au sujet du transport par des malades atteints uniquement de diarrhée. — Il y a bien certaines épidémies plus petites, plus limitées et par suite plus faciles à observer; celles-là n'atteignent qu'un village, qu'une maison, le choléra semble s'y être développé d'une manière spontanée et sans aucune trace d'importation; ces faits observés, récemment encore, ont été produits avec beaucoup de force en faveur du développement autochthone. Tels sont par exemple : les épidémies d'Aarau en 1854 et les cas assez nombreux où le choléra s'est montré dans un petit cercle, dans un édifice public, dans une prison, etc., loin du lieu de l'épidémie : dans l'asile des aliénés de Zwiefalten en 1854, dans la prison de Genève en 1855, à Massachusets en 1854, etc., — et tout cela se serait produit, comme on le dit, sans qu'on ait pu songer à une importation.

Mais pour tous ces faits, nous répéterons ce que nous avons déjà dit : une simple diarrhée cholérique peut propager le poison et donner lieu à la formation de foyers infectieux ; il y a à ce sujet des exemples bien remarquables. Autrefois, cette propriété des selles diarrhéiques n'était pas évidente, mais des recherches exactes la rendirent bientôt manifeste et incontestable (Pettenkofer, Goring, Husemann, etc.). L'importation peut avoir dans ces cas d'autant plus facilement passé inaperçue, que le poison a agi au bout d'un temps plus long ou que le séjour passager d'un voyageur a été oublié. En raison d'une analogie permise et nécessaire, on doit admettre, dans tous ces cas de développement en apparence autochthone, que la cause spécifique provient du dehors (1), de préférence par l'intermédiaire des personnes, parfois par les effets, le linge, etc., — peut-être, mais certainement très-rarement, par une autre voie (§ 371). Tous les nouveaux arrivants d'un foyer épidémique, les voyageurs, les travailleurs libres, assez souvent les prisonniers, les vagabonds, etc., doivent être soupçonnés dans ces

(2) Dans la relation de l'épidémie qui sévit à l'asile d'aliénés de Zwiefalten (Schäffer, *Würt. med. Corrbl.*, 1855, n° 27) on prétendit que les premiers malades atteints du choléra n'avaient pas eu le moindre rapport avec l'extérieur ; l'épidémie paraissait donc être spontanée et auctochthone. Mais le rapport mentionne (p. 211) qu'un gardien, une gardienne et une fille de cuisine, c'est-à-dire des personnes qui communiquaient avec le dehors, étaient atteints de diarrhée depuis 8 jours avant l'apparition du premier cas de choléra parmi les malades de l'asile, et que chez les deux femmes cette diarrhée se transforma en choléra. Ces 3 personnes avaient encore la diarrhée à l'époque où le bourg de Zwiefalten présenta de nouveau un cas de choléra, après en avoir fourni antérieurement plusieurs autres cas. Je cite cet exemple parce qu'il rappelle un grand nombre de faits analogues, et qu'il montre combien les observations sont peu rigoureuses, en supposant qu'elles soient consciencieuses et sincères.

circonstances d'avoir transmis la maladie ; il réside dans la nature des choses qu'il ne soit pas toujours et partout possible de suivre le fil de l'importation, car les résultats ne se manifestent parfois qu'au bout de 8-14 jours, mais des recherches ultérieures finissent par nous montrer une série de faits d'abord méconnus (1).

Du reste, dans ces cas de développement dit autochthone, il y a d'autres hypothèses possibles. Quelques exemples rendent vraisemblable ce fait que le poison du choléra peut subsister pendant longtemps, que peut-être il peut séjourner dans une localité sous un état d'activité moins puissant, et développer la maladie après des mois et un temps plus long encore (2); le poison, dans ces circonstances, longtemps resté à l'état latent, ne doit pas être considéré comme autochthone.

Enfin, il faut laisser une place à cette hypothèse que les cas supposés autochthones et sans aucun rapport avec une épidémie *peuvent ne pas être le choléra ;* des empoisonnements accidentels ou intentionnels par différentes substances et surtout par des poisons métalliques (3), ont souvent été pris pour du choléra ; on les a parfois attribués à une épidémie de maison, parce que plusieurs membres d'une même famille tombaient malades dans un court espace de temps.

Très-souvent nous voyons de même se développer la rougeole, sans que nous puissions reconnaître dans tel cas particulier la source de l'infection ; nous ne nous décidons pas pour cela à admettre le développement autochthone du poison pour une maladie

(1) Pettenkofer, *Hauptbericht*, etc., p. 40.

(2) Ainsi en mars 1854, à l'hôpital de la Charité de Paris, de nouveaux cas de choléra se déclarèrent dans les salles qui, trois mois auparavant, renfermaient des cholériques. A Vienne, le premier cas qui reparut en février 1855 après la disparition complète de l'épidémie, provint d'une maison qui pendant l'épidémie précédente avait servi d'hôpital de cholériques (C. Haller). Il en est de même pour le cas isolé observé à Lugano en 1855, 2 mois après l'extinction complète de l'épidémie. « Je dois dire que le malade s'était servi d'effets et d'habits ayant appartenu à un individu qui était mort du choléra dans la même maison, deux mois auparavant » (Lebert, *loc. cit*, p. 4). Il en est ainsi du cas de Strasbourg : après la petite épidémie de 1855, alors qu'il n'existait plus aucun cas de choléra, deux matelassières cardèrent les matelas des cholériques ; elles avaient déjà fait le même travail en 1849 et en 1854. Le 2e jour de ce travail, l'une des femmes prit le holéra et mourut dans la nuit, l'autre resta bien portante (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855, n° 10, p. 347) Il y a encore d'autres cas où après l'extinction complète d'une épidémie, des hommes prennent le choléra et meurent, après avoir retiré de caisses fermées des coussins de plume ayant servi à des cholériques (Pappenheim, in *Casper Viertelj*. Bd 5, 1854, p. 294).

(3) Ce sont surtout les préparations d'arsenic, le chlorure de sodium arsénifère, les préparations de cuivre, etc. J'ai moi-même observé un cas semblable d'empoisonnement par du sulfate de cuivre, en temps d'épidémie.

devenue endémique chez nous ; et nous le ferions pour une maladie également spécifique, évidemment propagée des grandes Indes, pour une maladie qui jusqu'ici ne s'était jamais développée chez nous, malgré le concours des millions de fois reproduit de toutes les causes morbides communes à nos contrées !

§ 395. **De la diarrhée dans l'importation du choléra, sa valeur.** — Quant à la différence à établir entre les épidémies importées du dehors et les épidémies autochthones ou miasmatiques que caractérisent surtout une constitution morbide spéciale et en particulier le développement simultané de diarrhées généralisées, c'est là un point que nous éluciderons plus tard. Qu'il nous suffise préalablement d'attirer l'attention sur cette remarque extrêmement importante que, dans beaucoup de cas de développement incontestable par importation, de simples diarrhées ont coïncidé avec des cas de choléra ; c'est ainsi, par exemple, que dans l'épidémie locale d'un mois de durée qui suivit à Uffenheim la mort de l'adjudant Miaulis, à côté d'un nombre relativement faible de cholériques, il y eut quelques diarrhées avec des évacuations riziformes, et beaucoup d'habitants ressentirent des borborygmes dans l'abdomen (1). Il en fut de même dans le cas de Budd (2) : un malade atteint de diarrhée arrive du dehors au milieu de toute la population saine d'une houillère, et il meurt ; les diarrhées deviennent alors générales, et 17 personnes contractent le choléra. Nous tenons à constater tout d'abord que l'importation du choléra peut se faire par un seul malade atteint de diarrhée, circonstance à laquelle on accorde avec raison de l'importance dans les épidémies. — Mais il y a aussi des exemples d'épidémies (à Aarau, en 1854), où les auteurs ont rapporté d'une part qu'il n'y avait eu ni aucune trace, ni presque aucune possibilité d'importation, tandis que, d'une autre part, aucun changement du génie épidémique régnant, et pas la moindre diarrhée n'avaient précédé son apparition (3).

(1) M. Barth par une comparaison ingénieuse et saisissante (*Bull. de l'Académie de médecine*, séance du 17 août 1855) a très-nettement posé la question du développement auctochthone du choléra :

« Supposez, dit-il, que dans les derniers jours du mois d'août, une nuée de sauterelles d'Afrique traversant la Méditerranée vienne s'abattre sur le midi de la France et ravager une partie de son territoire. Que dirait-on de la personne qui voudrait ne voir dans ces hôtes dévastateurs qu'un accroissement de taille et qu'une multiplication de nombre des sauterelles indigènes, et qui, pour ne pas voir dans ce fléau une invasion du dehors, s'appuierait sur ce fait que, dès le mois de juillet, on a vu des sauterelles à Dunkerque, à Lille et aux environs de Paris. »

E. V.

(2) Husemann, p. 9.

(3) Hirsch, *Schmidt's Jahrbücher*, Band 92, p. 956.

§ 396. **La propagation par l'homme est-elle la seule admissible ?** — Si tous les faits rapportés jusqu'à ce jour, que nous venons de produire et de discuter, prouvent d'une manière certaine la transmission du choléra par l'intermédiaire de l'homme, on peut se demander maintenant *si ce mode de propagation est le seul ?* Comme la transmission a lieu si souvent d'une manière obscure, on doit donc se poser la question suivante : Y a-t-il des cas dans lesquels ce mode de propagation est tout à fait inacceptable et impossible ? Cette exception ne serait admissible que si le choléra, par exemple, éclatait dans une petite île de la mer alors que depuis très-longtemps aucun vaisseau n'a abordé ses côtes ; je me suis donné beaucoup de peine à chercher un exemple de cette nature, mais je ne suis arrivé à en trouver aucun tout à fait probant (1). Quant à l'apparition du choléra sur les vaisseaux, au milieu de la mer, apparition que l'on se représentait autrefois comme le résultat de la propagation du poison cholérique par un courant aérien, il y a de ce fait un grand nombre d'interprétations possibles (2), et en tout cas, on ne saurait le produire en faveur de la thèse en question.

§ 397. **Du rôle de l'atmosphère dans la propagation du choléra.** — Si l'on ne veut pas invoquer la force tout à fait innomée de la nature, on peut considérer l'atmosphère comme presque le seul médium par lequel la propagation puisse se faire ; on ne saurait mettre en doute que le poison ne soit susceptible de séjourner un certain temps dans l'air ; l'atmosphère qui entoure le malade, origine de la contagion, ou le produit de ses selles doivent le contenir. Le miasme naît des selles, il infecte l'individu sain par l'intermédiaire de l'air, par l'atmosphère des maisons qui renferment des foyers d'infection, c'est vraisemblablement par l'air qu'il détermine ce malaise si général qui accompagne les grandes épidémies d'une ville où le poison est très-disséminé. Cette atmosphère générale contient un poison, devenu miasme si l'on veut, et aucun isolement ne préserve de ses effets ; cela semble prouver la grande diffusibilité dans l'air de la cause du choléra; mais il est certain qu'on ne saurait y voir *une de ses propriétés essentielles*, ce

(1) Au premier abord on pourrait regarder comme démonstratif l'exemple du choléra de la petite ville de Bandholm, dans l'île de Laaland, en Danemark (Panum, *Würzb. Verhandl.* 1852, p. 24) ; mais il signifie seulement que depuis longtemps aucun navire *venant d'une localité atteinte de choléra* n'avait abordé cette ville. Le choléra succéda à des diarrhées, lesquelles étaient peut-être déjà la conséquence de l'importation du principe cholérique.

(2) Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 77.

fait d'ailleurs ne se produit que dans des conditions déterminées. Très-souvent, en effet, on n'observe point cette généralisation de l'influence cholérique, et le choléra reste localisé de la manière la plus limitée. Une particularité bien remarquable également, et tout à fait opposée à une grande propagation par l'atmosphère, c'est la limitation si fréquente de la maladie à un point circonscrit; une ville par exemple peut être atteinte, et les pays voisins seront indemnes du fléau ; dans un village il y aura de nombreuses victimes, et les populations compactes des environs seront épargnées ; une maison sera à moitié décimée par la maladie, et celles qui l'entourent resteront saines. Bien plus, dans une maison où le choléra sévit avec violence, l'atmosphère morbide n'en atteindra quelquefois qu'une partie, et une fraction seulement des habitants seront la proie du fléau. Dans la prison d'Ebrach, par exemple, le choléra régna avec une grande force parmi les prisonniers, mais aucun des soldats veillant aux portes, aucun employé, aucun gardien, etc., ne fut atteint ; toutes ces personnes se servaient de fosses d'aisances différentes de celles des autres prisonniers (1).

Une foule de faits contredisent cette opinion que le choléra peut se propager par l'atmosphère au delà des continents et des mers ; dans les premières épidémies de l'Inde, sa marche fut indépendante de la direction des courants d'air ; si parfois elle concorda avec la direction des vents, comme par exemple à Vienne en 1849, on doit considérer ce fait comme le résultat du hasard, car dans un nombre de circonstances bien plus nombreuses et mille fois constatées, sa direction eut lieu à l'opposé des vents, et aussi bien de nos courants aériens que des vents alizés de l'océan Indien. Le choléra paraît à la fois dans des lieux différents, éloignés l'un de l'autre, et pour lesquels il n'y a aucun rapport dans la direction des vents ; à côté de localités fortement moissonnées, il y en a d'autres voisines, entièrement épargnées ; les autres changements de l'atmosphère qui sont dans une certaine relation avec le vent, la température, etc., ont une faible influence extérieure sur le choléra. Y aurait-il certains états de l'air encore inconnus, favorisant la propagation du choléra (2) ? Cette hypothèse est très-invraisemblable. Si l'agent infectieux est une matière gazeuse, il peut vraisemblablement alors, comme beaucoup de vapeurs, comme l'am-

(1) Pettenkofer, *Verbreitungsart*, etc., p. 126.

(2) Les recherches de Dundas Thomson à Glasgow n'ont donné que des résultats négatifs (*Appendix to report of the committee*, etc., *loc. cit.*, p. 119).

moniaque, etc., être mêlé un certain temps à la vapeur d'eau des grandes villes, et cela d'autant plus facilement qu'il se reproduit toujours de nouveau, et qu'il est susceptible d'être transporté par les courants d'air dans les parties voisines; mais sa destruction doit bientôt se produire à l'atmosphère libre ; jamais un gaz ne saurait être déplacé par le vent à une distance considérable. Enfin, l'agent infectieux est-il un corps solide? on pourrait supposer qu'il voltige et se rassemble dans l'atmosphère sous forme d'amas de nuages, mais cette hypothèse ne saurait être admise malgré les observations d'Ehrenberg sur la propagation des infusoires par l'air ; comment se pourrait-il que de tels nuages fussent transportés sur l'Océan? Les vents ne les détruiraient-ils pas? et comment se ferait-il qu'un tel courant miasmatique n'agît finalement que sur quelques maisons ou quelques rues? L'hypothèse enfin d'un déplacement spontané, par lui-même, de l'agent du choléra par le fait d'un organisme vivant, bien qu'elle ait de nombreux adhérents, est la plus invraisemblable de toutes ; eh quoi ! ces infusoires originaires des Indes, susceptibles de se reproduire et de vivre dans l'extrême Nord, voltigeraient sur l'Océan contre le cours des vents alizés ; ils franchiraient le Caucase et les Alpes ; toujours invisibles, ils occuperaient d'une manière merveilleuse les voies de communication, ils resteraient pour étendre leurs ravages là où arriveraient des malades atteints de diarrhée cholérique ; ils suivraient les voyageurs, le transport des prisonniers des contrées où règne le choléra dans leurs étapes consécutives ! Ce sont là des vues tout à fait chimériques. — Il faut de plus remarquer que les infusoires de l'eau des boissons, des aliments, etc., paraissent mourir aussitôt leur arrivée dans les organes digestifs (Cohn de Breslau).

§ 398. **Du rôle de l'eau comme agent de propagation.** — Un autre mode possible de transmission du choléra aurait lieu *par l'eau;* il ne saurait s'agir ici de la propagation souvent signalée de la maladie le long des fleuves : elle n'a point lieu certainement par l'intermédiaire de l'eau, car elle se produit aussi bien en descendant qu'en remontant le courant, elle est plutôt le résultat du commerce fluvial et de certaines conditions de terrain qui agissent comme circonstances adjuvantes importantes. Dans la propagation par l'eau, il doit plutôt être question de l'eau potable ; une propagation par cette voie est non-seulement possible, mais elle a en sa faveur une série de faits remarquables. Snow a rassemblé beaucoup de ces cas ; il regarde le mélange des évacuations alvines avec l'eau des fleuves, et la souillure consécutive de l'eau des boissons

comme le mode principal de propagation du choléra (1). Les faits rapportés par J. Simon sont surtout intéressants : 13 p. 1000 des habitants moururent du choléra dans les maisons de Londres alimentées par l'eau du fleuve provenant de la grande conduite ; l'eau puisée en ce point donnait 46 grains de résidu solide par gallon ; dans les autres maisons de la ville qui se trouvaient du reste dans les mêmes conditions, mais où l'eau dont on faisait usage n'était pas corrompue et ne donnait que 13 grains de résidu solide par gallon, il y eut seulement une mortalité de 3,7 sur 1000. Ces chiffres sont tout à fait démonstratifs ; mais la nature du processus n'est pas encore expliquée. Il se peut que les évacuations des cholériques mêlées à l'eau lui communiquent leur poison spécifique ; et cela est d'autant plus vraisemblable que, comme Elbers le remarque (2), le choléra donne lieu à beaucoup d'immondices ; la consommation des eaux de lavage est alors très-considérable, et ainsi une quantité infinie de matières corrompues est déversée avec cette eau dans les fleuves, et mise à même de pénétrer dans les puits, etc. — Ces matières peuvent aussi s'accumuler dans les maisons par l'humidité,

(1) Macnamara (*Medical Times and Gazette*, 28 septembre 1872) rapporte que depuis le commencement de l'année 1870 on a fait venir à Calcutta des eaux de source très-pures qui alimentent le service d'eau ; jusque-là on n'employait guère que l'eau des citernes ou des puits fréquemment souillée par des déjections cholériques. Tandis que dans le reste de la province, le choléra sévissait avec son intensité habituelle, il diminua à Calcutta d'une façon progressive :

en 1866	6,826 cas
1867	2,268
1868	4,178
1869	3,592
1870	1,560
1871	790

Les chiffres présentés ainsi sont assurément significatifs. Mais n'y a-t-il pas eu coïncidence d'un apaisement épidémique momentané ? l'établissement d'un service d'eau n'a-t-il pas fait partie d'un système de réformes hygiéniques qui toutes ont concouru à améliorer la salubrité publique ?

Pettenkofer attribue une influence beaucoup moindre à l'eau souillée par les infiltrations, qu'à l'air et aux gaz qui se dégagent du sol, en cas d'épidémie. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler et de critiquer cette opinion qui nous paraît exagérée et exclusive (Voyez p. 254 et 251, note).

Dans une étude récente (*Note sur l'influence de l'air et de l'eau dans la propagation du choléra*, *Société méd. des hôpitaux*, 19 septembre 1873), M. L. Colin, après avoir fait la critique de l'opinion qui attribue à l'eau des boissons une grande part dans la dissémination du choléra, admet l'influence morbifique d'une eau contaminée par les déjections cholériques, mais il n'en admet pas la spécificité. Voyez aussi H. Blanc, *Compte rendu du Congrès de Lyon en* 1873, et J. Arnould. *L'eau de boisson considérée comme véhicule des miasmes* (*Gaz. méd. de Paris*, janv. et fév. 1874). E. V.

(2) Günsburg, *Zeitschrift*, t. II, p. 131.

séjourner pendant longtemps dans les lieux les plus différents, arriver dans l'air à l'état sec, etc. — Il se peut encore que l'eau potable ne contienne pas la substance toxique, mais qu'à l'époque d'une épidémie de choléra, l'usage d'une eau corrompue, renfermant des matières putrides, agisse comme circonstance individuelle prédisposante, comme influence nuisible diététique, et constitue ainsi une cause adjuvante éminemment active, comparable à celle de beaucoup d'aliments, de beaucoup de matières putrides gazeuses amenant la diarrhée.

On a déjà émis cette opinion que dans les cas où l'on avait incriminé l'eau des boissons, et en particulier dans ceux que rapporta J. Simon, la propagation du choléra s'était faite non par l'eau potable, mais par le séjour d'une eau corrompue dans le sous-sol des bâtiments, alors que la terre se trouvait imprégnée de matières putrides. Cette manière de voir est tout à fait contredite par un certain nombre de faits, tels sont ceux que Snow a rapportés. Ce n'étaient pas les personnes éloignées de la partie de la ville où l'usage de cette eau corrompue était général, mais bien celles qui s'en servaient et en buvaient, qui tombaient malades ; tout le monde autour d'elles échappait à la maladie, mais quelqu'un en faisant une visite buvait-il seulement de cette eau, seul il était atteint par le choléra et en mourait.

Si tous ces faits rendent vraisemblable cette hypothèse que le choléra peut se propager par l'eau des boissons, s'ils donnent ainsi un certain fondement aux bruits que l'on fait parfois courir sur un puits empoisonné, il faut remarquer cependant que d'autres faits observés à Londres même, en Bavière, etc., nous donnent des résultats complétement négatifs au sujet de ce mode de transmission, qu'il y a même un assez grand nombre de cas où ce mode d'infection est impossible. Nous sommes donc amenés à conclure que cette voie de propagation n'existe que dans des conditions déterminées, exceptionnelles, qu'en tout cas elle se produit dans un cercle très-petit, dans l'intérieur d'une ville, etc., et que jamais elle ne saurait nous rendre compte de la propagation en grand de ce fléau.

§ 399. **Durée de l'incubation du choléra.** — Depuis que l'on a reconnu le fait de la transmission du choléra par le commerce de l'homme comme chose certaine, la question de la durée de l'incubation a acquis une importance plus grande qu'autrefois, presque aussi considérable que dans la peste. Les résultats obtenus diffèrent cependant beaucoup les uns des autres ; quelques-uns évaluent le

temps de l'incubation à un ou deux jours seulement, ou en moyenne à 50-60 heures, au maximum à six jours (Spindler, d'après les faits observés à Strasbourg) ; d'autres (Pettenkofer, Faye en Suède) admettent une durée plus considérable, de 8-15 jours, et quelquefois plus longue encore, de trois à quatre semaines. Une quantité d'exemples prouvent que l'incubation peut être très-courte, que le choléra, par exemple, peut éclater 12-24 heures après la première infection possible (1) ; mais il y a aussi d'autres exemples bien plus nombreux et bien plus fréquents où l'incubation paraît avoir été de 2-4 jours (2); il y en a enfin d'autres où elle aurait été vraisemblablement plus longue, de 3 à 4 semaines (3). Cependant beaucoup de difficultés résident dans l'appréciation de ces derniers faits ; dans les cas où des personnes saines arrivent d'une localité éloignée dans une ville atteinte du choléra et tombent malades, on considère comme temps d'incubation l'intervalle qui sépare leur arrivée du début de leur maladie ; lorsque des personnes venant d'une ville infectée arrivent dans une contrée saine, on évalue le temps écoulé entre leur arrivée et l'apparition des

(1) Une femme au début de l'épidémie alla chercher à Halle pour le laver du linge souillé par les selles d'une personne décédée : la nuit suivante elle prit le choléra (Delbrüch, *loc. cit.*, p. 32). Un fait identique est cité par Ackermann (*loc. cit.*, p. 111). — Un malade atteint de choléra asphyxique arrive à l'hôpital ; la nuit suivante son voisin de lit prend le choléra (*Ibid.*, p. 13). — Pareils faits ont été observés à l'hôpital de Marseille et à l'hôpital militaire d'Alger (Hirsch, *loc. cit.*, p. 251). Dans le cas des mineurs cités par Budd, l'ouvrier qui travaillait auprès du malade venu du dehors et qui avait remonté celui-ci hors de la mine, tomba malade le lendemain et mourut le soir. — Sur 448 cas de choléra qui eurent lieu à l'hôpital de la Charité de Paris en 1849 (le nombre prodigieux des malades dépendit certainement de la propagation de l'affection dans l'hôpital), 34 sujets présentèrent les premiers symptômes du choléra dans les premières 24 heures de leur séjour à l'hôpital (Briquet, p. 90).

(2) A la Charité, les entrants mouraient vers le troisième jour (Briquet, *loc. cit.*, p. 99). A Mecklembourg, Ackermann (*loc. cit.*, p. 204) a réuni un certain nombre de faits d'après lesquels l'incubation serait en moyenne de 2 à 3 jours ; d'autres faits montrent cette durée variant depuis quelques heures jusqu'à plusieurs semaines. Dans le cas de l'atelier anglais cité par Budd, les malades atteints de diarrhée arrivèrent dans la maison le 16 août, et moururent le 18 ; les premiers cas apparurent le 20 et le 21. Dans le cas de Miaulis l'incubation avait duré au plus 3 jours, dans le cas de la pension de Dieburg (Göring) elle avait été au plus de 5 jours. A Genève, où le choléra régnait en 1855, arriva le 15 octobre une femme venant d'une localité très-saine; elle tomba malade du choléra du 17 au 18 octobre (Rilliet). D'après Gietl (*Geschichtliches*, etc., p. 4) en 1831 le premier malade arriva à l'hôpital le 23 septembre, et mourut le 24; sur 8 malades de la même salle, 4 virent subitement s'aggraver leur état le 26 et moururent du choléra le 27.

(3) Dans le cas de Kaisheim (Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 135), l'incubation paraît avoir duré 22 jours. L'opinion de cet auteur, que l'incubation dure toujours au moins 5 jours (*ibid.*, p. 192) ne paraît pas soutenable en face des faits cités plus haut ou devant d'autres faits observés plus tard par lui-même.

nouveaux cas. Pour les faits de la première catégorie, la statistique de Pettenkofer donne une moyenne de 3,6 jours, pour ceux de la seconde, une moyenne de 7,7 jours. Cette différence est en tout cas considérable et peut être attribuée à ce que la matière qui développe le choléra ne devient susceptible d'agir qu'après quelques jours. Dans ces deux séries de faits, le temps véritable de l'infection nous est inconnu ; dans les cas de la première catégorie, les individus bien portants peuvent ne pas être infectés dès le premier moment de leur séjour au lieu de l'épidémie, dans les cas de la seconde catégorie, les personnes saines, vivant dans l'atmosphère des personnes malades, ne seront pas atteintes au premier moment de la présence du contagium. — Le temps qui sépare le début de l'infection et l'apparition de la maladie est donc moins long que ne l'indiquent les chiffres de Pettenkofer, et on ne pourrait l'apprécier d'une manière exacte que dans les cas où une personne ne se serait exposée à l'infection qu'en passant et pendant un temps très-court (1). L'appréciation de la durée de l'incubation est encore rendue difficile parce que l'on compte d'une manière différente, en prenant pour point de départ tantôt le début de la diarrhée cholérique, tantôt l'apparition des symptômes graves ; le premier procédé est évidemment le plus juste, on est alors au début de la maladie, mais très-souvent cette période n'est pas facile à déterminer.

§ 400. **Nature du poison cholérique.** — La nature de ce poison est tout aussi inconnue que celle des autres poisons morbides, et jusqu'à ce jour, elle n'a été l'objet que de vues spéculatives. Toutes les combinaisons de la température, toutes les émanations putrides, toutes les causes endémiques possibles que l'on pouvait soupçonner comme origine du poison morbide, devaient exister autrefois en Europe ; mais le poison spécifique n'y fut importé qu'en 1831, après un long voyage ; alors seulement on connut ses effets ; il est toujours et partout le même, car ses produits ne varient pas. Il semble sur beaucoup de points se rapprocher du miasme de la fièvre typhoïde et de la dyssenterie ; dans tous ces cas, il paraît être contenu dans les selles et s'accompagner de lésions de la muqueuse intestinale ; sous le rapport des lésions et des symptômes, le processus du choléra a parfois de nombreux rapports avec ces deux

(1) Tel fut le cas de la femme qui fut infectée après avoir fait une visite dans l'asile des aliénés de Zwiefalten ; mais malheureusement sa visite se répéta, l'incubation jusqu'au début de la diarrhée pouvait n'avoir duré qu'un demi-jour ou deux jours.

maladies infectieuses. Lorsqu'on considère que les décompositions organiques et l'humidité qui les favorise à un si haut degré, augmentent l'intensité de la cause du choléra et contribuent vraisemblablement à sa reproduction, on ne peut se défendre, comme dans la fièvre typhoïde, comme dans la fièvre intermittente, etc., d'envisager le miasme cholérique comme le produit de certains états particuliers de putréfaction de ces matières; mais on ne saurait y voir un simple empoisonnement putride, et la spécificité réelle de la cause doit être affirmée de la manière la plus absolue.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on assimilera avec le plus de vraisemblance la cause du choléra à une matière toxique, se reproduisant par les évacuations, se disséminant dans l'air à cet état de développement, selon toutes les directions, jusqu'à ce qu'enfin elle se perde dans l'atmosphère et finisse par devenir inactive. Son activité paraît diminuer à peu près suivant le carré des distances à partir de son lieu de développement, autrement dit, à un pied d'éloignement elle est 10,000 fois plus intense qu'à 100 pieds; son accumulation dans une atmosphère confinée augmente naturellement sa puissance. Enfin, si on l'assimile à une manière ténue, pulvérulente, peu toxique ou faiblement toxique par elle-même, mais susceptible de le devenir et de former un mélange éminemment infectieux lorsqu'elle se trouve réunie à d'autres produits de putréfaction, à l'ammoniaque, à l'hydrogène sulfuré, etc., on émettra sur la nature du choléra une hypothèse assez plausible, concordant assez bien avec les faits connus jusqu'à ce jour et pouvant donner lieu à des études ultérieures dans une direction déterminée et positive. Les quelques recherches sérieuses faites pour trouver une matière dans l'air n'ont encore donné aucun résultat; il en a été ainsi de celles qu'a entreprises Ehrenberg au point de vue microscopique, et Dundas Thomson (1) au point de vue chimique.

§ 401. **Le choléra ne se propage ni partout ni toujours.** — Tout ce que nous savons jusqu'à ce jour ne nous prouve pas seulement la propagation du choléra par le commerce de l'homme, mais nous démontre encore que là réside son mode essentiel de transmission. Devant tant de faits évidents d'importation, il est tout à fait inutile de s'occuper avec les écrivains anciens ou modernes de théories particulières, de parler de miasmes qui s'élèvent accidentellement à la hauteur de contagiums, etc.; la limitation d'un fait bien constaté doit être prise en considération par

(1) Thomson ne trouva dans l'air aucun principe défini; il ne trouva qu'un peu d'ammoniaque, comme il y en a toujours dans l'air des villes.

d'autres. Le choléra se propage à la vérité par le commerce de l'homme ; mais *il ne se propage ni partout, ni toujours* ; il reste à l'état d'épidémie dans l'intérieur d'un certain rayon, au delà duquel il n'y a que quelques cas isolés. Pendant une année, par exemple, il ne franchira pas Berlin du côté de l'Ouest, quoique le commerce y soit le même que dans les autres années ; en 1852, il régnait à Posen depuis le milieu de juillet, et malgré des communications journalières et considérables par les chemins de fer il ne paraissait que le 30 août à Berlin, tout à fait comme en 1831, époque à laquelle il n'y avait pas de voie ferrée (Brauser). Quand une ville est fortement moissonnée par l'épidémie, le choléra ne règne pas toujours dans les environs avec une intensité proportionnelle aux facilités des communications ; quelques villages situés à peu de distance seront entièrement épargnés, tandis que d'autres seront réellement décimés ; dans un foyer d'épidémie, dans une grande ville où le commerce est partout le même, il régnera presque exclusivement dans une partie, dans un faubourg, etc... En un mot, dans la marche du choléra, il y a un grand nombre de faits et de particularités qu'on ne peut plus expliquer par les échanges de communications.

Le point obscur, le mystère particulier de l'étiologie du choléra, c'est cette dissémination inégale du fléau, c'est cette propagation qui ne réussit point dans toutes les directions et dans tous les temps, malgré le commerce le plus actif, malgré toutes les circonstances qui paraissent favoriser son développement progressif ; dans l'état actuel de nos recherches, on est encore loin de pouvoir résoudre cette énigme. On peut, d'une manière générale, émettre certaines hypothèses destinées à nous rendre compte de cette inégalité de propagation (1).

(1) Les nouveaux écrits de Pettenkofer (*Ueber der gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, Zeitschr. f. Biolog.* 1872, B. VIII) ont eu principalement pour objet d'expliquer cette inégale propagation du choléra et des maladies miasmatiques transmissibles. Il ne suffit pas que le germe morbide soit apporté, il est indispensable qu'il trouve les conditions favorables à son développement, à sa pullulation. Pour Pettenkofer, ces conditions indispensables sont : 1° la porosité du sol ; 2° les oscillations fréquentes et surtout l'abaissement très-marqué du niveau de la nappe d'eau souterraine ; 3° l'abondance dans le sol des matières organiques subissant certaines altérations chimiques ; 4° une température favorable à ces transformations chimiques et peut-être biologiques ; 5° des variations de pression barométriques produisant l'aspiration des gaz du sol à la surface ; 6° une certaine prédisposition morbide.

Quelle que soit la théorie pathogénique, on ne peut nier que ces conditions sont en effet celles qui coïncident en général le mieux avec la propagation et l'extension du choléra. — Voyez la note de la page 586. E. V.

Il est possible que cette disposition tienne pour ainsi dire au hasard, et simplement à ce fait qu'aucune diarrhée, aucun cholérique, ne seraient arrivés dans les lieux restés sains; cette circonstance toutefois ne peut jouer qu'un rôle très-limité.

Il est possible que les cas importés ne trouvent point les individus dans des dispositions favorables ; les mêmes considérations s'appliquent à cet ordre de faits.

Il est encore possible que dans le choléra comme dans la fièvre typhoïde, quelques cas de diarrhée ou de la maladie confirmée soient plus propres que d'autres à transmettre le poison, et que le miasme se trouve dans les évacuations tantôt dans un état actif, tantôt dans un état qui diminue son activité; le fait et le moment de l'importation deviennent donc accidentels pour ces cas et pour cette nature du poison.

Il est enfin possible que la cause spécifique du choléra soit transportée partout à l'aide des communications, et qu'à certains lieux, à certains moments, elle rencontre des influences antagonistes ou destructives qui arrêtent sa marche.

Enfin, il se peut que la cause du choléra soit propagée partout, mais que, pour agir, pour se produire sous forme d'épidémies, elle ait besoin de conditions locales particulières. Là où elles manquent, la propagation n'a pas lieu; là où elles existent, elle s'y effectue avec d'autant plus d'intensité qu'elles sont plus nombreuses. Parfois ces conditions doivent exister sur tout un pays; aux limites de ce territoire la maladie est moins forte, on n'y trouve que quelques cas isolés développés par importation et sans conséquences ultérieures. Ces circonstances adjuvantes peuvent nous rendre un certain compte de ces faits, mais elles ne les expliquent pas tous: ce que l'on sait sur ce point n'explique en aucune manière la marche épidémique du fléau, ni les particularités infinies et merveilleuses de la propagation; il est cependant utile de jeter un coup d'œil sur ces conditions adjuvantes du développement du choléra, car elles nous fourniront des données importantes au point de vue pratique.

b. CAUSES ADJUVANTES DU CHOLÉRA.

§ 402. **Causes adjuvantes du choléra.** — Le choléra ne se propage jamais d'une façon uniforme dans toute une contrée ni même dans toute une ville. Occupe-t-il un pays, quelques localités sont atteintes fortement, d'autres le sont à un faible degré, d'autres enfin

ne sont pas frappées épidémiquement, malgré les communications les plus fréquentes avec le pays infecté, malgré l'arrivée du dehors de malades atteints de diarrhée ou de choléra. L'influence épidémique de la maladie peut même s'étendre sur tout un rayon de territoire, s'y traduire par des diarrhées et n'y développer le choléra confirmé que dans un très-petit nombre de lieux. En d'autres termes : le choléra constitue des foyers d'où procèdent les principales lignes d'infection. — Ces enseignements se sont produits dans les premières épidémies de l'Inde : quelques villages y restaient préservés au plus fort de leur développement, et dans nos épidémies quelques points, quelques rues, quelques portions d'une ville sont atteints avec une fréquence extraordinaire.

Il doit y avoir des influences qui agissent puissamment pour donner à certains lieux l'immunité ou la maladie ; car, bien que le fait ne soit nullement constant, on voit souvent dans une série d'épidémies les mêmes localités être frappées ; il semble que la cause du choléra y soit attirée avec une certaine force et qu'elle s'y montre à l'état d'activité. C'est ainsi qu'à Berlin, presque sans exception, les portions de la ville entourées de sépultures et parcourues par les bras de la Sprée furent atteintes par le choléra ; de même, dans tel quartier, quelques rues deviennent le siége principal de la maladie dans *toutes* les épidémies ; il y a parfois même dans une rue un petit nombre de maisons atteintes, et c'est là fréquemment que le choléra s'installe de nouveau après des années (Schutz). A Teplitz, le choléra éclata deux années de suite dans une même maison située près d'un canal, et il n'alla pas plus loin ; à Édimbourg, un des deux premiers cas se déclarait, en 1848, dans la même maison où il avait débuté en 1832 ; à Leith, en 1848, la maladie occupait la même maison ; dans la petite ville de Pollokshews, c'était dans la même chambre qu'en 1832. A Groningue, en 1832, deux maisons seules furent atteintes dans la meilleure partie de la ville, et ce fut là encore que le choléra débuta en 1848. A Reims, le choléra qui n'y avait procédé que par très-petites épidémies paraissait en 1849 et en 1852 dans la même maison ; la première fois tous les locataires furent atteints et moururent, la seconde fois la moitié mourut, les autres avaient fui. A Toulouse, la maladie régnait en 1832, et en 1854, dans des lieux très-rapprochés, presque dans la même rue, etc. (1). Cette localisation de la maladie doit tenir à une disposition, à une susceptibilité locales. Si l'on interroge l'expérience

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 28.

pour savoir quelles particularités semblent surtout prédisposer au choléra, de quelles circonstances dépend cette prédisposition, très-souvent on ne peut obtenir de réponse certaine et satisfaisante. On connaît cependant un certain nombre de facteurs qui exercent une influence réelle.

§ 403. **Du rôle de l'altitude comme cause adjuvante.** — On peut considérer comme causes adjuvantes du choléra, d'une part les conditions qui agissent en grand sur une fraction considérable ou sur la généralité de la population, d'autre part celles qui augmentent la prédisposition de l'individu. Les facteurs auxiliaires ne sont nullement nécessaires pour le développement de la maladie, ils ne font que la favoriser et ils ont surtout une influence sérieuse sur le développement des épidémies.

1° Il y a des circonstances adjuvantes et réelles, résidant dans des conditions locales :

a. — L'élévation ou l'abaissement d'une localité au-dessus du niveau de la mer n'a qu'une très-faible influence ; si la chose paraît avoir lieu, elle résulte surtout de ce fait que les échanges de relations sont très-restreintes au sommet des montagnes, et que les conditions locales du sol y sont différentes : de violentes épidémies de choléra régnèrent dans les Indes à une hauteur de 2,000 pieds, puis au Caucase et à Mexico à une hauteur de 7 à 8,000 pieds, et à 7,000 pieds dans les plaines élevées intermédiaires au Shiras et à Ispahan et sur les sommets habités de l'Himalaya, etc. Dans le centre de l'Europe, beaucoup de contrées élevées et considérées pour cela comme saines ont été fortement atteintes ; telles ont été la Carinthie et la Carniole, une partie du Tyrol, beaucoup de contrées du Hartz, etc.

Les résultats semblent être différents lorsque l'on étudie l'influence de l'élévation ou de l'abaissement du sol dans un cercle limité, dans une contrée où règne une épidémie. Des exemples remarquables prouvent alors l'influence défavorable des localités peu élevées ; déjà dans quelques épidémies de l'Inde, on avait remarqué que le choléra pouvait rester pendant des mois dans les parties les plus basses, tandis qu'il épargnait presque complétement celles qui étaient à une certaine altitude. Fourcault a démontré par plusieurs exemples que dans les villes françaises disposées en amphithéâtre, on pouvait généralement distinguer trois zones : la zone inférieure était le siége principal de la maladie, la zone moyenne était modérément atteinte, enfin la zone supérieure était presque toujours préservée. — Les plus connus de ces faits sont

ceux de l'épidémie de Londres de 1848-1849 (1). Aucune des nombreuses circonstances adjuvantes ne s'y montra aussi active que celle de l'élévation du sol : dans les 19 districts de Londres, situés le plus bas, la mortalité fut trois fois plus considérable que dans les 19 districts d'une altitude plus élevée ; la maladie diminuait presque régulièrement avec chaque pied d'élévation (Farr) ; quelques exceptions à la règle s'expliquaient par des causes locales. Pettenkofer a démontré également pour Munich en 1854 la progression de la maladie, des lieux les plus élevés aux lieux les plus bas; et de même dans quelques localités l'influence de l'élévation a été reconnue d'une manière évidente; ainsi à Genève, par Rilliet et d'Espine, et par Wachsmuth, dans une épidémie à Gieboldehausen.

Cependant ces faits ne sont pas partout aussi marqués et aussi constants; il est remarquable que dans la grande épidémie de Paris de 1832, la comparaison des quartiers situés à plus ou moins de hauteur au-dessus de la Seine n'ait donné que des différences insignifiantes (2); les quartiers élevés perdirent 18 sur 1000 des habitants, les quartiers bas 23 sur 1000; la différence devient plus considérable lorsqu'on compare entre elles les rues basses et les rues élevées : les chiffres sont alors de 28 et de 21 sur 1000; mais la proportion devient bien plus forte entre les arrondissements, elle est de 35 d'un côté et de 16 de l'autre (3); il faut dire qu'une grande quantité d'autres circonstances agissaient en même temps. A Berlin, Mahlmann en faisant le compte des épidémies a trouvé que l'extension et l'intensité du choléra ne sont nullement proportionnelles à la position des habitations par rapport au niveau du fleuve ; cependant les parties basses sont le plus tôt atteintes; Pettenkofer a démontré le même fait pour Munich en 1854. A Marseille, en 1834-1835, les parties de la ville les plus hautes furent

(1) Farr, *Registrar-general's Report on the mortality of cholera in England.* London, 1852, Appendice B, p. 35. Les mêmes coïncidences furent observées dans l'épidémie de Londres, de 1854, et d'une façon si frappante que le comité pour l'enquête scientifique conclut en ces termes : l'agent du choléra agit d'une manière d'autaut plus meurtrière sur la population, que les individus demeurent, à droite ou à gauche de la Tamise, plus bas au-dessous du niveau du fleuve. Le même comité a émis une autre opinion qu'il est impossible de passer sous silence, à savoir que dans les quartiers élevés de Londres les cas de mort par diarrhée étaient, relativement aux cas de mort par choléra, beaucoup plus nombreux que dans les quartiers bas. Ces cas de mort par « diarrhée » doivent comprendre un grand nombre de cas de choléra (peut-être à marche traînante?).

(2) *Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus dans Paris.* Paris, 1834, p. 92.

(3) *Ibid.*, p. 169.

surtout décimées ; à Prague, elles furent atteintes avec une grande intensité ; à Liestal (1), le choléra se propagea des hauteurs aux parties basses ; à Vienne, en 1854 (2), les faubourgs les plus élevés furent d'abord frappés au début de l'épidémie, et plus tard, dans la ville, la propagation se fit d'une manière prédominante dans les points culminants. Un fait évident, c'est que l'altitude n'a pas *par elle-même* (Pettenkofer) une influence sur les épidémies ; la raison pour laquelle cette altitude a une action favorable ou défavorable tient sans doute à des causes diverses ; sans doute cela dépend tantôt de l'humidité plus ou moins grande du sol, des habitations, etc., tantôt et plus souvent de la proportion plus ou moins forte des produits de décomposition organique (en raison de la déclivité de l'eau corrompue) qui imprègnent le sol, se mèlent à l'eau, se répandent dans l'air et subissent dans les endroits bas et humides une transformation putride prolongée. On peut facilement se rendre compte comment, dans une localité assez élevée, les conditions locales de ces accumulations de matières organiques et un état particulier du sol favorisant leur putréfaction jusqu'à développement du miasme, donneront naissance au choléra, tandis que ces foyers d'infection ne se développeront pas dans un endroit bas, en raison de la forte déclivité du sol, de l'enlèvement des matières putrides, de la composition différente du terrain, de nature calcaire par exemple ; mais d'une manière générale, et les conditions étant les mêmes, les lieux bas *favorisent* l'humidité et l'accumulation des produits de putréfaction, ils constituent alors une circonstance adjuvante. Si le miasme cholérique est accidentellement importé du dehors dans un lieu élevé et qu'il ne soit pas introduit dans les parties basses, la propagation du choléra commencera à la partie supérieure ; ce cas ne saurait être invoqué pour nier l'influence de la situation du sol.

§ 404. **De l'influence de la nature du terrain.** — Dans l'épidémie de 1849, Fourcault fit pour la première fois des recherches rigoureuses dans le but de déterminer l'influence du terrain sur la propagation du choléra (3). Cet auteur n'attacha de valeur qu'à la formation géologique ; il arriva à cette conclusion

(1) Lebert, *Cholera in der Schweiz*, p. 13-15.

(2) Knolz, *Wien. med. Notizenblatt.* n° 1. De même dans Drasche (*loc. cit.*, p. 152). Voyez dans Pettenkofer (*Cholera und Bodenbeschaffenheit*, p. 16) des remarques intéressantes sur la hauteur de la couche d'eau souterraine dans le quartier de Schottenfeld qui, quoique élevé, fut fortement attaqué par le choléra.

(3) Fourcault, *Gazette médicale*, 1849, p. 338.

que les terrains d'alluvion, le calcaire grossier, l'argile, le sol carbonifère et le limestone magnésien des Anglais favorisaient la propagation du choléra, mais que les roches des terrains primitifs et de transition, les couches épaisses de sable, les agglomérations de silice et de craie lui étaient contraires ; il considérait du reste l'humidité comme un élément essentiel de transmission, et il admettait qu'une grande quantité d'eau, en imprégnant ces derniers calcaires, pouvait détruire leurs propriétés protectrices. — Une nouvelle période de recherches commence avec les travaux de Pettenkofer (1) : ces derniers se caractérisent par une étude méthodique et raisonnée des conditions particulières

(1) Pettenkofer (*Ueber Cholera auf Schiffen*, *Vierteljahrschrift für öff. Gesundheitspflege*, 1852, 4ᵉ vol.) a depuis quelques années notablement modifié sa manière de comprendre la transmission et le mode de développement de certaines maladies contagieuses, en particulier du choléra. Sans doute, c'est bien encore l'homme qui transporte loin de son lieu d'origine l'agent inconnu, cause de la maladie ; mais l'homme ne sert ici que de véhicule, il le transporte au même titre que pourrait le faire un vêtement, un ballot de marchandises. L'homme atteint du choléra ne reproduit point, par un certain travail de l'organisme, la cause morbifique qui l'a frappé : il la rend telle qu'il l'a reçue, tout aussi active, mais sans l'avoir régénérée, sans y avoir rien ajouté. De même, dans le cadavre ou dans les déjections d'un individu qui a succombé à un empoisonnement arsenical, il n'y a rien de plus que l'arsenic qu'on y avait introduit ; l'organisme malade n'a pas régénéré le poison, il n'en a pas augmenté la quantité. Il en serait de même pour le poison indien : Pettenkofer a une prédilection particulière pour cette comparaison avec l'arsenic ; il l'a reproduite souvent, elle a fait, on peut le dire, le tour de l'Allemagne. Mais sur quoi se fonde une telle hypothèse ? pourquoi cette multiplication du germe, qui se fait si facilement dans le sol humide, imprégné de matières organiques d'une ville, comment ne se fait-elle pas dans l'intestin même du cholérique, où se trouvent réunies toutes les conditions favorables à la germination : chaleur, humidité, etc. N'y a-t-il pas là une véritable inconséquence ?

Pour ne parler que du choléra, voici comment Pettenkofer comprend le développement des épidémies ou des cas sporadiques dans telle ou telle localité : Un individu prend le choléra en passant dans une ville où cette maladie règne d'une façon épidémique ; il revient dans sa résidence habituelle, le choléra achève de se développer, le malade meurt. Si les conditions de localité sont favorables, dit Pettenkofer, si le sol est souillé de matières organiques altérées, s'il est poreux, humide, si la nappe d'eau souterraine vient de baisser rapidement, si la température est appropriée, etc., le germe morbide que le cholérique a rapporté de la ville voisine et qu'il a rendu tel qu'il l'avait reçu, dans la ville où il meurt, ce germe va se multiplier dans le sol fécond, et une épidémie est possible, pourvu que les prédispositions organiques de la population soient suffisantes. Au contraire, si le milieu n'est pas propice, le germe ne se multiplie pas, mais il continue à vivre, et s'il est emporté, avec le linge souillé des déjections du malade, par une blanchisseuse d'un village voisin, le choléra pourra faire des victimes dans cette maison ou ce village ; les victimes seront plus ou moins nombreuses suivant la quantité du poison exotique que contenaient les linges salis. Ce qui dans ce dernier cas aura produit le choléra, ce sera non pas le malade qui n'a rien créé, ce ne seront pas les selles qui souillaient le linge en question, mais bien la quantité variable de ce germe cholérique provenant du foyer épidémique même, et qui a simplement traversé le corps du malade décédé sans perdre son action, c'est-à-dire sans changer sa na-

et matérielles des localités, seul procédé pour arriver à un résultat; Fourcault lui aussi avait travaillé d'après la carte géologique. — Les lois principales auxquelles est arrivé Pettenkofer sont les suivantes :

1° L'état du sous-sol des localités et des maisons joue dans la propagation du choléra un rôle essentiel, et de cette cause en particulier dépend le développement d'une épidémie à la suite d'une importation du dehors. Ce n'est pas tant la nature géologique, mais bien plutôt l'état physique d'agrégation, l'état compacte ou poreux des terrains du sous-sol des maisons qui ont de l'influence sur la propagation du choléra ; non-seulement les calcaires primitifs et de transition, mais encore les terrains secondaires (le calcaire jurassique), etc., donnent l'immunité lorsqu'ils sont exposés à l'air à l'état de roches ; tout sol poreux susceptible d'imbibition, s'imprégnant facilement de liquides et d'air, le terreau aussi bien que les terres riches en sable et en silice, de même aussi les terres argileuses, grasses, toujours humides et entretenant sans cesse l'humidité autour d'elles, favorisent la propagation du choléra ; une argile desséchée, dépourvue d'eau, lui est contraire. La raison de tous ces faits, c'est que le premier sol s'imbibe d'eau, de produits excrémentitiels, d'évacuations cholériques qui se décomposent et reproduisent le poison du choléra, tandis que le même processus n'a pas lieu dans le second cas.

2° Dans les localités où le sous-sol des habitations se compose d'une roche calcaire compacte, le choléra ne se propage jamais d'une manière épidémique, et les quelques cas qu'on y observe trouvent une explication naturelle dans l'importation du contagium par des voyageurs. Cette loi de Pettenkofer a été démontrée d'une manière générale et a été prouvée pour une ville où les maisons bâties sur la roche furent épargnées, tandis que celles qui étaient voisines et reposaient sur un terrain poreux furent atteintes par l'épidémie. Un grand nombre de recherches récentes (1) ont confirmé ces résultats ; mais d'autre part une série de

ture. La distinction est subtile, l'hypothèse à la rigueur acceptable, mais où est la démonstration *objective?*

La théorie de Pettenkofer, en attribuant une influence considérable aux conditions du sol dans la propagation et le développement du choléra, agrandit singulièrement le rôle de l'intervention hygiénique dans la prophylaxie des épidémies.

E. V.

(1) Boubée (*Comptes rendus Acad. sc.*, 23 octobre 1854) a trouvé que dans les Pyrénées toutes les localités reposant directement sur le roc avaient été épargnées. Vial (*Gazette hebdom.*, 1854, p. 1136) a fait observer aussi la constante immunité des régions granitiques du département de la Loire : un exemple frappant

faits bien remarquables lui sont tout à fait opposés : telles ont été les épidémies de la caserne du château d'Avignon (Picard), d'Ofen-Pesth (Tormay), de Torgau en 1850 (Riecke), de la forteresse de Bellary dans les grandes Indes où, depuis 1818, la maladie ne manque point de paraître chaque année; tel fut surtout le développement du choléra à Helsingfors en 1848, tandis que les parties de la ville bâties sur le granit étaient décimées, les parties marécageuses et situées près du rivage jouirent d'une immunité complète. Une étude plus approfondie de ces localités pourrait peut-être donner raison à la loi de Pettenkofer; cet auteur, en effet, a rapporté le fait éminemment intéressant d'une localité bâtie *en apparence* sur la roche, mais reposant en réalité sur une couche de limon, avec un sous-sol où l'humidité circulait à travers les fentes du rocher; nous avions là toutes les qualités d'un terrain où une épidémie très-intense pouvait se développer. Ainsi se trouve justifiée l'opinion qu'il a souvent émise, que l'immunité n'est point acquise à tout sol extérieurement calcaire, car des roches poreuses, susceptibles d'imprégnation, ne sauraient posséder les propriétés préservatrices d'une roche compacte et imperméable. Quelques maisons reposant sur un sol granitique peuvent devenir des foyers d'infection, en raison de circonstances particulières, par l'accumulation d'excréments cholériques vidés dans les fosses d'aisances, par la présence de linge fortement sali, souillé, etc.

3° Les terrains en forme d'excavation où les locaux d'habitation, les maisons sont entourées de tous côtés de dépendances, prédisposent à un haut degré à la propagation du choléra ; Pettenkofer a prouvé par quelques exemples frappants l'influence défavorable de ces conditions, et l'a attribuée au manque d'écoulement des liquides infectant le sol ; dans la même catégorie, l'on doit placer ces maisons dont le sous-sol est l'aboutissant de liquides putrides déversés d'en haut.

Des contrées entières ont été jusqu'à ce jour faiblement atteintes dans toutes les épidémies de choléra, elles ont été à peine touchées

est fourni par les localités du Morvan qui reposent sur le roc, et qui à trois reprises furent épargnées alors que le choléra sévissait de tous côtés autour d'elles. Dans les trois épidémies on remarqua que le choléra, en se répandant dans les bassins de la Seine, de la Garonne et du Rhône, contournait les localités reposant sur le roc. Pendant les trois grandes épidémies observées jusqu'ici en France, 1832, 1849, 1853-54, neuf départements formant groupe furent chaque fois épargnés : la Creuze, la Corrèze, le Cantal, le Lot, la Lozère, le Gers, la Dordogne, les Landes, les Hautes-Pyrénées (*Documents statistiq.*, Paris, 1852).

malgré la variété considérable de la nature de leur sol (Wurtemberg, grand-duché de Bade); quelques grandes villes n'ont présenté jusqu'à ce jour que des épidémies insignifiantes, malgré l'apparition fréquente du choléra au début; parfois même il n'y eut aucune propagation épidémique, mais seulement quelques cas. Parmi les exemples que l'on peut citer sous ce rapport, quelques-uns confirment d'une manière remarquable les vues de Pettenkofer; dans d'autres (1), il faut au moins réserver la question.

§ 405. **Rôle de l'humidité du sol.** — D'après l'expérience de presque toutes les localités, c'est un fait notoire que l'humidité du sol est une circonstance adjuvante importante. On le constate dans les pays inondés, par l'extension facile le long des rivières, dans les villes situées aux points où le cours des fleuves est ralenti ou suit des courbes sinueuses; on l'observe dans les rues les plus rapprochées de la rivière (2), et dans beaucoup de localités la maladie atteint de préférence les individus qui habitent les souterrains, les caves ou les maisons bâties au pied humide des montagnes.

Le point nuisible dans ces circonstances, c'est bien moins l'humidité de l'air que l'existence des eaux souterraines, qui entretiennent une infiltration humide dans les fondements des maisons, des caves, des rez-de-chaussée, et favorisent ainsi d'une manière puissante la putréfaction des matières organiques du sol. Pettenkofer, le premier, a fait une recherche intéressante en démon-

(1) Lyon qui, outre ses quartiers élevés et bien aérés, possède aussi des quartiers bas et souvent baignés par les deux fleuves qui la traversent, fut indemne du choléra en 1832 et 1849 : en 1853 elle n'eut à subir qu'une petite épidémie, il n'y eut que 196 décès sur 250,000 habitants (*Gazette hebdomadaire*, 1853). Cette ville repose, d'après Fourcault (*Gazette médicale*, 1849), sur un calcaire granitique. — Berlin peut servir de contraste; cette ville repose sur un sable grossier et fin : de 1831 à 1855, elle eut dix épidémies avec une mortalité de 12,582 cholériques (Mahlmann). Dresde et Francfort sont, en Allemagne, des exemples d'immunité prolongée ou de manifestations toujours très-bénignes; Carlsruhe, Stuttgart, Würzburg, sont des exemples de préservation complète (Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 163). — Annesley (*Sketches*, p. 128) a déjà fait remarquer dans l'Inde qu'on voit souvent au milieu d'une contrée ravagée une localité préservée et formant en quelque sorte une tache.

(2) Dans l'Inde, les exemples de ce genre sont innombrables. Je veux en emprunter un autre aux premières épidémies de nos pays. A Hamburg, en 1832, il y eut en moyenne 2,26 individus atteints et 1,12 décès sur 100 habitants; dans le quartier populeux voisin de l'Elbe il y eut 3,76 cas et 2,05 décès pour 100 habitants; de toutes les circonstances connues, le voisinage de l'eau est celle qui a le plus d'influence sur l'extension de la maladie. D'après les renseignements recueillis dans toute la Bavière par Pettenkofer, les maisons atteintes les premières étaient huit fois plus nombreuses dans les quartiers bas et humides que dans les conditions opposées; dans les maisons disséminées sur les points élevés et secs, le choléra était bien plus souvent sporadique que dans les parties basses.

trant (1) que le changement de l'eau du sous-sol pouvait temporairement modifier les dispositions d'une seule et même localité à contracter le choléra. La maladie n'apparaîtrait d'une manière épidémique que là où l'eau souterraine présenterait des variations considérables dans son niveau : en s'élevant, elle baignerait les couches du sol imprégnées de produits organiques, en s'abaissant elle favoriserait leur putréfaction rapide. Une crue considérable des eaux souterraines précéda les deux épidémies de Munich de 1836 et 1854, dont le développement parut toujours coïncider avec l'époque de leur retrait. On s'explique ainsi en grande partie le désavantage des terres basses et la susceptibilité particulière d'une certaine localité à telle ou telle époque; on arrive bientôt à la solution d'une énigme obscure jusqu'à ce jour, et on peut se rendre compte de la manière la plus frappante de l'immunité d'un sol imperméable et de beaucoup d'autres conditions importantes, inconnues dans leur nature, et jouant un rôle dans la propagation de la maladie. Des recherches ultérieures sur ce point complétement nouveau de l'étiologie du choléra (2), promettent de nombreux résultats, en nous faisant connaître cette cause intermédiaire et mobile dont les alternatives variables tantôt augmentent, tantôt diminuent la disposition morbide dans une seule et même localité (3).

(1) Le niveau de la nappe souterraine varie naturellement avec les conditions topographiques; nous voyons cependant, en général, Pettenkofer dire que le niveau est bas quand il a 15 pieds au-dessous de la surface du sol, et qu'il est élevé quand il se maintient à moins de 5 pieds de cette surface. Il le mesure en descendant dans les puits une cordelette munie de distance en distance de petites auges que l'on remonte pleines ou vides d'eau : la première auge remplie donne sur la corde qu'on tient à la main la mesure de la profondeur.

Aux faits nombreux, relevés par Pettenkofer, de coïncidence entre le développement du choléra et l'abaissement relatif ou inaccoutumé des eaux, il faut joindre celui de l'épidémie de Prague en 1872-73. Schutz (*Deutsche Zeitschrift für prak. Med.* 1874, n° 10) a montré que l'extension et la gravité du choléra suivit l'abaissement des eaux souterraines : le niveau de l'eau était assez élevé en juillet 1872, il baissa progressivement depuis cette époque, et au mois d'avril-mai 1873 l'abaissement était énorme et avait atteint son maximum. Le choléra apparut à la fin de 1873, commença à prendre un caractère menaçant en janvier 1873, et atteignit son maximum en juin et en juillet 1873. A partir du mois de septembre, le niveau de l'eau s'éleva rapidement, et le choléra subit parallèlement une décroissance très-considérable et définitive à partir du mois d'octobre. E. V.

(2) Dans mon rapport sur les maladies d'Égypte, j'ai, dans l'étiologie du typhus de ce pays, attiré l'attention sur cette circonstance importante (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1853, p. 38).

(3) Pettenkofer (*Die Immunität von Lyon gegen Cholera, Zeitschrift für Biologie*, 1868, t. IV, p. 400) s'est efforcé de trouver dans l'immunité de la ville de Lyon un appui pour ses opinions sur le rôle de la couche d'eau souterraine dans le développement et l'extension du choléra. Au point de vue de la topographie géologi-

§ 406. **Du rôle des fleuves comme agents de propagation.** — La propagation remarquable du choléra le long des fleuves et des canaux paraît se rapporter en grande partie au fait de l'imbibition du sol ; elle se produit, en effet, là où le commerce fluvial est très-actif, et surtout dans les contrées à peine peuplées dont les fleuves sont la seule voie de communication. La transmission devient éminemment active par cet intermédiaire direct : c'est ainsi qu'elle s'effectua sur beaucoup de fleuves dans les Indes, et le long du Volga en 1830 et 1848 ; les endroits de passage, les grandes voies de communication à travers le fleuve, sont souvent atteints avec une intensité considérable. Du reste la propagation a lieu aussi bien en remontant qu'en descendant le courant, elle est beaucoup plus faible dans la partie supérieure et un peu montagneuse du cours d'eau que dans ses parties inférieures ; dans le premier cas l'immunité est souvent complète, tandis que dans le second la maladie sévit avec violence. Sur les vastes fleuves les parties atteintes sont surtout les sinuosités de leurs parcours, les points de confluence de plusieurs rivières, les excavations des vallées limitées par des collines et des montagnes ; le choléra y règne partout dans une proportion plus ou moins considérable. On voit quelquefois des épidémies intenses sévir sur des montagnes élevées, dont le sol est sillonné d'anfractuosités : il en fut ainsi d'après Pettenkofer à Mittenwald en 1836, à Traunstein en 1854 ; on peut alors reconnaître le fait de l'humidité du sol comme la cause prédisposante de l'épidémie.

Dans quelques contrées marécageuses et paludéennes, le choléra se développe parfois avec intensité et de bonne heure, et se propage avec une rapidité particulière ; on avait déjà signalé ces

que, on peut diviser la ville de Lyon en trois parties : l'une repose sur un sol granitique, une seconde sur un schiste argileux ; le sol est donc, dans une partie de la ville, imperméable aux eaux souterraines et le sol n'est ni poreux, ni humide. Au contraire, la troisième portion de la ville repose sur un terrain d'alluvion, qui est poreux, perméable, et se laisse facilement envahir par les eaux pluviales ou profondes. C'est dans cette dernière partie de la ville que le choléra sévit par exception en 1853-54, et il y produisit 525 décès. Si la ville a l'immunité malgré l'encombrement de certains quartiers par une population ouvrière considérable, c'est que les infiltrations souterraines des parties où le sol est perméable sont en quelque sorte réglées par le niveau du Rhône. Or, le niveau du fleuve varie assez peu, surtout relativement ; il est toujours élevé, et l'on vient de voir que dans la théorie de Pettenkofer ce sont les abaissements brusques et répétés du niveau de la couche d'eau souterraine qui favorisent la germination, l'extension du principe cholérique. Pettenkofer fait en outre remarquer que l'épidémie de 1854 a précisément coïncidé avec un étiage du Rhône très notablement inférieur à ceux de l'année précédente et de l'année suivante. E. V.

exemples dans les épidémies des Indes, où un corps de troupes était décimé par le choléra dans les basses-terres marécageuses, mais la maladie cessait aussitôt que le camp était porté sur la colline voisine. Cette coïncidence fut aussi établie d'une manière remarquable dans beaucoup de contrées d'Allemagne, et l'on peut admettre qu'il y a une certaine ressemblance entre la propagation locale du choléra et celle de la fièvre intermittente ; celle-ci en effet a rarement lieu sur un sol de roches, elle est fréquente sur un terrain d'alluvion imprégné d'humidité, etc... Cependant cette ressemblance a été beaucoup trop généralisée (Steifensand, etc.), et une foule de faits opposés (1) démontrent que le sol des marais peut être très-contraire au développement épidémique du choléra. Pettenkofer attribue cette immunité fréquente des contrées marécageuses à l'état uniforme, presque toujours le même de l'eau souterraine, cette dernière s'y trouverait à une telle hauteur que la couche superficielle imprégnée de matières organiques restant libre au-dessus de l'eau est très-mince, et se décompose à peine. Les contrées marécageuses et paludéennes ne présentent donc pas une immunité absolue, mais une immunité relative en vertu de laquelle on y constate rarement le développement intense de la maladie

§ 407. **De l'agglomération comme cause adjuvante.** — L'agglomération humaine dans certaines localités, l'entassement de la population de quelque nature qu'il soit (2), favorisent le choléra ; les armées en campagne constituent de ces agglomérations d'hommes, si souvent terriblement décimées par le fléau; les villes, et en particulier les grandes villes en sont les points de repère, c'est de là qu'il rayonne, c'est là que se forment les foyers des grandes épidémies. On ne connaît point d'exemple où une population de la campagne ait été fortement atteinte, alors qu'une grande ville située

(1) Voy. Pettenkofer, Panum, Bierbaum, etc. On peut citer pour exemple la faible extension du choléra dans l'île très-marécageuse de Laaland en Danemark (Panum), l'immunité de beaucoup de localités palustres dans toutes les épidémies en Silésie (Schlegel) et aussi en Westphalie (Bierbaum), de même en France et en Allemagne en 1854 ; mentionnons aussi la place forte très-marécageuse de Germesheim, qui fut épargnée, quoique au voisinage immédiat du choléra (Pettenkofer).

(2) La gravité du choléra plus grande en 1848 qu'en 1832, à Londres, a été attribuée à l'augmentation considérable de la population de cette ville; de 1842 à 1848 on avait déjà remarqué que toutes les maladies devenaient plus graves, et la commission sanitaire de Londres avait annoncé que le choléra, s'il survenait, serait plus grave que par le passé. Le *Rapport sur le choléra à Paris en* 1832, p. 121, signale l'habitation en commun, dans des logements plus ou moins étroits, comme une circonstance qui a plus d'importance encore que les conditions hygiéniques.

dans les environs jouissait de l'immunité ; le contraire est très-fréquent. Dans les villes où le commerce est actif et incessant, l'encombrement du sol par des immondices et des détritus en putréfaction, le développement abondant de gaz putrides qui en résultent, forment les causes de l'infection (1).

Dans les villes, les quartiers les plus populeux et les plus compactes, les maisons les plus habitées sont en général plus fortement atteints, ils sont à la fois les foyers de concentration et de centralisation de la maladie, lorsque des circonstances particulières et surtout l'état du sol n'y mettent pas d'obstacle ; ces causes jointes à une importation éminemment active du poison peuvent développer le choléra à un haut degré dans les rues les plus belles et les plus aérées. On voit quelquefois le miasme cholérique n'agir que dans un très-petit rayon ; il ne fait qu'infecter quelques chambres, quelques habitations obscures, mal ventilées, remplies d'exhalations animales ; cependant il ne faut pas s'attendre à le rencontrer toujours et partout dans ces conditions, l'importation peut faire défaut, alors que d'autres circonstances, en partie connues, en parties inconnues, ont agi dans un sens contraire. Mais quand le germe du choléra est répandu avec assez d'uniformité sur toute une ville, les quartiers les plus populeux en sont les plus atteints, et, à côté des conditions topographiques et telluriques, il faut en chercher la cause vraisemblablement dans le haut degré d'imprégnation du sol par des produits de putréfaction organique.

(1) La Commission sanitaire de Constantinople (Fauvel, *Le choléra*, p. 210) a insisté sur l'influence des grandes agglomérations dans le développement des épidémies du choléra. Dans presque tous les pays, on peut citer des épidémies provoquées par la tenue de foires accidentelles, mais très-fréquentées : celle de Tuy qui en 1855 propagea le choléra dans la province de Minho en Portugal, celle de Samara dans le gouvernement d'Orenbourg ; celle de Tantah en Égypte, en 1848. Dans l'Inde, il se fait tous les douze ans à Hurdwar, sur le Gange, un pèlerinage qui amène une affluence énorme ; en 1873, il s'y trouvait réuni plus d'un million de personnes lorsque le choléra éclata et fit périr en huit jours 20,000 individus. A Juggurnath, au nord-ouest du golfe de Bengale, où les adorateurs de Brahma vont se faire écraser sous les roues du char qui porte le dieu et où l'affluence est énorme, le choléra éclate chaque année avec une grande violence pendant les deux ou troi jours que durent les cérémonies religieuses. A la Mecque, dont la population es habituellement de 60,000 habitants et qui se trouve comme au fond d'un entonnoir entouré de montagnes, se réunissent pendant plusieurs jours 100 à 150,000, parfois même 200,000 pèlerins de toute provenance (Buez, *Le pèlerinage de la Mecque, Gaz. hebd.*, 1873, p. 265) ; autrefois le choléra y régnait presque chaque année à l'époque des fêtes, mais ne se répandait guère au loin, parce que les caravanes se disséminaient bientôt sur les routes de terre à travers d'immenses pays presque inhabités. Cependant les caravanes forment elles-mêmes d'énormes agglomérations, et nous avons vu qu'en 1872 la caravane de la Mecque à Médine perdit 4,000 hommes sur 25,000. E. V.

§ 408. **Du rôle des détritus putrides.** — La malpropreté des maisons, des rues, etc., l'accumulation d'ordures, de détritus organiques ayant subi la décomposition putride ou prêts à la subir, etc., tout cela constitue une cause adjuvante puissante pour le choléra; beaucoup de faits prouvent l'activité de cette influence : c'est ainsi que la maladie sévit avec violence et isolément dans les endroits où se trouvent des cloaques putrides, des bourbiers fangeux, des étables mal tenues, des cimetières intérieurs, des amas de détritus domestiques, etc.; au contraire, les points voisins où ces conditions manquent jouissent de l'immunité. Il semble que les émanations ammoniacales, réunies surtout à l'humidité et à la chaleur, rendent le poison plus actif; quelques exemples intéressants nous montrent l'existence de foyers de putréfaction qu'on finit par découvrir dans des localités où le fléau régnait avec intensité, et qui au premier abord paraissaient tout à fait saines ; l'éloignement de ces foyers faisait cesser la maladie ; il y a aussi des exemples de localités soumises à tous ces inconvénients, mais qui gagnèrent l'immunité pour les épidémies ultérieures, après avoir été soumises à un nettoyage complet, à des enduits à la chaux, etc... Des exemples de cette nature doivent, dans les épidémies limitées, diriger les recherches dans cet ordre de faits, mais un jugement ne saurait être porté d'après une simple apparence. Les cinquante rues les plus étroites et les plus sales de Paris eurent, par exemple, en 1832, une mortalité de 33 p. 1000 ; les cinquante les plus propres ne furent atteintes que dans une proportion de 19 sur 1000; dans les villages des environs les plus sales et les plus mal tenus (Chantilly, Clichy), la proportion fut très-faible 11-12 p. 1000, tandis qu'elle fut très-considérable (35-55 p. 1000) dans d'autres soumis à des conditions tout à fait opposées (1).

§ 409. **De l'influence des émanations putrides excrémentitielles.** — Les émanations putrides des excréments humains et animaux, les gaz des fosses d'aisances, paraissent surtout favoriser la fixation et la reproduction du miasme cholérique; en tout temps, cette circonstance passe pour très-importante (2), et le fait

(1) *Rapport*, etc., p. 104.

(2) On en trouve une quantité d'exemples dans l'histoire de beaucoup d'épidémies: au bagne de Brest l'expérience en a été faite en 1832 et en 1848 : dans les salles qui étaient exposées aux émanations des latrines, il y eut 7 malades sur 100; dans celles qui étaient à l'abri, il n'y eut que 1,6 à 2,3 malades sur 100. A Hamburg (en 1832), aux endroits voisins de l'Elbe où les canaux de vidange venaient se déverser dans le fleuve, le choléra sévissait avec la plus grande violence. A Berlin, le choléra débutait presque toujours sur les bateaux de la Sprée, pendant l'été, alors que les bouches des égouts étaient béantes au-dessus du ni-

surtout de respirer longtemps de ces émanations dans une chambre à coucher, etc., fut reconnu comme nuisible. On peut se demander si, dans ces circonstances, l'organisme ne se trouve pas placé dans un certain état morbide qui le rend plus susceptible d'éprouver l'action du miasme, ou si la cause elle-même devient ainsi plus forte. Les recherches récentes, entreprises sur ce point dans une direction déterminée, ont rendue vraisemblable la reproduction spécifique et directe, ainsi que la puissance active du poison, où les évacuations des cholériques se trouvent en contact avec les autres amas d'excréments soumis à la décomposition putride. Elles ont encore prouvé que la dissémination et la putréfaction des excréments dans le sol et dans le sous-sol des habitations étaient la source la plus générale et la plus fertile de tous ces processus dont dérive la cause spécifique du choléra. On a souvent aussi reconnu que la situation des maisons prédisposait à l'action du miasme infectieux, lorsque les liquides des fosses d'aisances, des égouts, etc., loin d'en être éloignés, y étaient attirés. Récemment on a presque universellement admis que les foyers d'infection provenaient des fosses d'aisances, des chaises percées, des vases de nuit, des égouts, etc., où l'on jetait les excréments sans employer aucun désinfectant ; d'une manière générale on a attribué une grande importance à l'état des fosses d'aisances. Cette circonstance a peut-être été exagérée, c'est ce que semblent du moins prouver quelques faits importants : dans les déserts d'Afrique, il n'y a ni fosses d'aisances ni vases de nuit, l'air y est d'une pureté incomparable, et cependant le choléra se montre meurtrier parmi les caravanes ; la Villette à Paris, soumise autrefois aux émanations pénétrantes d'amas excrémentitiels, et imprégnée partout des miasmes de la voirie de Montfaucon, fut légèrement touchée par le choléra en 1832 ; les ouvriers de Montfaucon, travaillant au milieu des émanations putrides les plus concentrées, n'offraient que très-peu de malades : il n'est pas vraisemblable que cet effet fût le résultat d'une sorte d'habitude, car sur 17 maçons qui, pendant deux mois de l'épidémie, avaient ainsi travaillé d'une manière passagère au milieu des miasmes putrides, un seul tomba malade (1) ; dans d'autres établis-

veau de l'eau ; l'air qui s'échappait de ces cloaques frappait directement les habitants de ces bateaux, placés au voisinages des orifice ; les premiers cas de choléra se montraient ordinairement au point où la plupart des égouts se réunissent, et ces égouts venaient de la partie la plus sale de la ville (Magnus, *Flusswasser und Cloaken grösserer Städte*. Berlin, 1841, p. 71).

(1) *Rapport sur le choléra à Paris*, 1832, p. 182. — Parent-Duchâtelet attribue

sements industriels toujours remplis de produits de décomposition un grand nombre de personnes furent épargnées. Il en est ici comme de la plupart des autres causes adjuvantes du choléra, l'influence des émanations putrides est incontestable et joue un rôle important; mais elle ne s'exerce pas toujours, elle est liée à d'autres conditions ou se trouve anéantie par des circonstances ultérieures qui ne sont pas encore connues.

Un fait bien remarquable, c'est que ces localités particulières, où le choléra sévit de préférence et avec force, se caractérisent souvent par la fréquence et l'intensité du typhus, à ce point même que l'on peut dire que ces contrées, ces agglomérations de maisons sont fortement prédisposées au choléra après avoir eu l'autre maladie. Enfin quelques faits prouvent que les constructions récentes constituent pour le choléra une circonstance adjuvante (Mahlmann).

§ 410. **Influence des saisons.** — Une deuxième série de causes adjuvantes réside dans certaines conditions passagères et variables. Beaucoup de ces faits importants sont certainement inconnus, et leur ensemble est d'une manière générale beaucoup plus obscure que celui des causes adjuvantes locales. On ne peut par exemple accorder la moindre valeur aux faits, lorsqu'il s'agit de dire pourquoi le nord de l'Allemagne, si fortement décimé autrefois, fut si légèrement atteint en 1854. Berlin n'offrit alors que de très-petites épidémies, tandis que le sud et principalement l'Autriche et la Bavière étaient fortement frappés. Le commerce était le même autrefois, les circonstances adjuvantes résidant dans le sol, la situation des lieux, etc., étaient les mêmes ; il doit donc y avoir des causes passagères qui amènent ces différences.

a. L'influence des saisons ne peut être méconnue ; dans le centre de l'Europe et surtout en Allemagne, l'été et l'automne sont les principaux moments de la propagation du choléra : le plus souvent la maladie commence avec les chaleurs des mois de juillet et août, elle augmente jusqu'en septembre, le plus fréquemment atteint son maximum en octobre et diminue de nouveau avec l'arrivée du froid. Il y a à cette règle quelques exceptions ; c'est ainsi que la première épidémie de Paris de 1832 commença en mars 1832, le début de l'épidémie de Halle eut lieu en septembre 1848, etc., mais ces particularités ne sont pas assez fréquentes pour affaiblir l'importance considérable et l'exactitude de ces faits

l'immunité au bien-être relatif des ouvriers. — Voyez aussi Hubertz, *Académie des sciences*, 10 septembre 1855.

considérés d'une manière générale ; les mois d'août et de septembre paraissent, dans beaucoup de localités du centre de l'Europe, favoriser d'une manière remarquable la propagation du choléra. En hiver son extension cesse ordinairement, et très-souvent toutes les épidémies s'épuisent ; à Berlin par exemple, le choléra n'a jamais dépassé le mois de janvier. Il y a cependant des exceptions : c'est ainsi qu'il peut durer longtemps pendant l'hiver ; ce fait se produisit à Breslau en 1848, à Vienne en 1855-1856. Son début peut avoir lieu à ce moment, comme à New-York et à la Nouvelle-Orléans en 1848. Les contrées de l'extrême Nord ne sont pas sans nous fournir de nombreux exemples de ses ravages au plus fort de l'hiver : il régna plusieurs fois à Saint-Pétersbourg dans ces conditions, et à Bergen, en Norwége, il parut en janvier et sévit avec une violence considérable, par un froid assez intense pour congeler le mercure. Il arrive parfois chez nous que le choléra persiste pendant l'hiver dans quelques villes, il se continue sous forme de cas isolés ; puis au commencement de l'année, il prend une extension puissante dans le lieu même, et rayonne dans toutes les directions. Ce fait paraît s'être produit, en 1849-1850, à Halberstadt et dans beaucoup de localités de la Bohême ; au début du printemps il se propagea dans le nord de l'Allemagne et en Autriche ; il en fut de même de l'hiver de 1850-1851, dans beaucoup de contrées de la Westphalie (Riecke). Assez souvent le choléra éclate dans une grande ville, à la fin de l'automne ; il se propage avec une faible intensité pendant l'hiver et le printemps, et l'été suivant il atteint son maximum. Il en fut ainsi à Londres en 1848-49, à Paris en 1853-1854, à Hambourg en 1831-1832. Il est rare, lorsque le choléra s'est prolongé bien avant dans la saison d'hiver ou s'est continué par quelques cas isolés, qu'il ne présente pas au printemps une exacerbation nouvelle, petite du moins ; les causes réelles et véritables de toutes ces différences, et en particulier du rôle actif de la fin de l'été, de l'automne, sont encore inconnues. On ne saurait dire quelle part il faut faire à la température élevée, à la constitution morbide gastro-intestinale et peut-être aussi à l'activité plus grande des voyages et du commerce à cette époque de l'année. Le choléra présente sous ce rapport une ressemblance remarquable avec l'iléo-typhus et surtout avec la dyssenterie, que favorisent au plus haut degré la fin de l'été et l'automne. La cessation du choléra en hiver doit être attribuée de préférence à l'arrêt complet de la putréfaction des produits organiques, surtout lorsque le sol est congelé ; dans les contrées du Nord des conditions artificielles plus

favorables à la propagation du choléra sont souvent fournies par le chauffage uniforme des maisons ; en tout cas on ne doit accorder à l'abaissement de la température qu'une influence qui affaiblit le miasme, mais sans pouvoir l'annuler ou le détruire.

§ 411. **Influence des variations de température.** — Du reste il n'est pas possible d'isoler l'influence de la chaleur des autres influences, telles que l'humidité, les variations atmosphériques, les pluies, les vents, etc. ; on peut dire, d'une manière générale, que les variations de température et les états atmosphériques ne se révèlent que comme des circonstances tout à fait secondaires et dépourvues d'influence d'une manière générale. Parfois il semble réellement n'en être pas ainsi ; les épidémiologistes ont noté avec soin que, tantôt, à l'époque des épidémies, l'air se mouvait facilement dans les couches inférieures de l'atmosphère, que tantôt l'été qui les précédait était humide et brûlant, que tantôt enfin des pluies intenses, ou de fortes variations de température ou des orages paraissaient augmenter la maladie. On ne saurait nier que toutes ces circonstances puissent avoir une certaine influence ; la chaleur humide favorise tous les processus de putréfaction ; une matière toxique, volatile, reste certainement plus longtemps dans l'air stagnant que dans l'air en mouvement ; une chaleur étouffante affaiblit l'organisme et prédispose à la maladie ; une réfrigération rapide de l'atmosphère peut au contraire limiter la formation des miasmes, mais elle peut donner lieu à une autre cause adjuvante et aggraver en particulier l'état de ceux qui souffrent d'une diarrhée. Les faits sous ce rapport sont certainement très-difficiles à apprécier ; on ne peut dire au juste combien il faut de temps après les changements atmosphériques, pour pouvoir admettre cette action présumée sur la maladie. Les faits qui ont trait aux variations de température sont tout à fait contradictoires dans une grande quantité d'épidémies, leur coïncidence avec le développement du choléra ou des changements dans la nature des épidémies semble être par suite chose accidentelle, et si l'on remarque que la maladie diminue dans une partie d'une ville, qu'elle augmente dans une autre, alors que les variations des vents, des pluies, de l'atmosphère, etc., sont identiquement les mêmes, on admettra facilement que les conditions atmosphériques, si elles ne sont pas toutefois inactives, ne peuvent avoir de valeur *limitée* que comme circonstances adjuvantes (1).

(1) On a remarqué que le refroidissement subit de l'atmosphère augmente le nombre des cas et des décès ; après de fortes averses on voit souvent une interruption

§ 412. **Du rôle de l'ozone dans la propagation du choléra.** — Bien plus problématique encore est l'influence de la quantité d'ozone contenue dans l'atmosphère (1) ; non-seulement les données que l'on possède sur ce point sont contradictoires, mais bien plus, fait essentiel, la proportion d'ozone varie dans la même localité, dans la même maison, d'une manière extraordinaire, et tous les résultats présumés sur la quantité d'ozone doivent être abandonnés en raison de l'insuffisance des méthodes d'analyse ; il n'y a donc rien à conclure de telles observations en ce qui concerne le choléra. Quelques états particuliers de l'air peuvent avoir de l'influence ; dans le voisinage de l'Etna (1837), le choléra épargna seulement toute la contrée où le vent du nord projetait la fumée du volcan ; Parkin (de la Jamaïque) a produit des faits d'après lesquels une atmosphère très-riche en acide carbonique, celle qui se dégage des brasseries, par exemple, donnerait l'immunité, etc. Ces résultats problématiques doivent être réservés.

Quelques partisans des théories médicales obscures, et surtout dans les premières épidémies, ont attribué le choléra à des influences électriques de l'atmosphère, à des forces magnétiques, au magnétisme terrestre, etc. Toutes ces hypothèses ne sont que des mythes, comme tout ce qui a trait au magnétisme ; elles ont été contredites par Kupper à Saint-Pétersbourg en 1848, par Hanon à Bruxelles ; il en a été de même à Riga, à Berlin, à Leipsig, etc. Quant aux vues scientifiques émises sur les variations de l'électricité coïncidant avec des états connus de l'atmosphère et en particulier avec leur degré d'humidité, avec l'époque des saisons, elles n'ont rien à faire avec l'épidémie, leur marche n'est nullement parallèle et leur coexistence n'a rien de constant.

§ 413. **De la constitution morbide.** — La constitution morbide et le génie dit épidémique sont indubitablement des circonstances importantes pour le développement des épidémies du choléra ;

brusque de l'épidémie et même sa cessation complète (*Report*, p. 86 ; de même, d'après Melzer, en Carinthie ; et aussi dans l'Inde). Après les brouillards et les pluies, on a vu beaucoup d'épidémies augmenter ; pendant la forte épidémie de Londres en 1848-49, le temps fut en général remarquable par sa sécheresse, sa chaleur et les grandes variations de température. D'après Glaisher (*Wien. K.K. Zeitschr.* XIV, p. 374), pendant les trois épidémies de Londres (1832, 1849, 1854) les brouillards étaient dominants, la pression barométrique étsit forte, les nuits étaient chaudes ; pendant la période de progrès de l'épidémie, l'air était calme, les pluies manquèrent ; la chute de baromètre, le refroidissement de l'air et des vents violents, signalèrent la décroissance de l'épidémie.

(1) Scoutetten, *de l'Ozone*. Paris, 1855.

mais ce sujet sera traité plus avantageusement lorsque nous parlerons des conditions des épidémies (§ 388).

§ 414. **Causes adjuvantes individuelles.** — L'importance des causes adjuvantes individuelles nous est simplement prouvée par ce fait que, dans les grandes épidémies, l'influence du miasme s'exerce d'une manière générale, bien qu'à un faible dégré, sur toute une population : l'un est pris légèrement, l'autre d'une manière grave, un troisième ne l'est pas, et un nombre relativement petit est atteint du choléra confirmé.

a. En général, le sexe n'a pas une influence très-marquée ; cependant les femmes offrent en moyenne un peu plus de malades (1). Parfois de fortes différences se produisent d'une manière exceptionnelle, et la connaissance de toutes les conditions spéciales de la localité ne peut les expliquer ; la grossesse ne donne pas la moindre immunité, la période menstruelle n'augmente pas la prédisposition morbide (2).

b. L'âge exerce une influence considérable. Les nourrissons ne sont atteints dans la plupart des épidémies que dans une faible proportion, lorsque toutefois le choléra n'envahit pas une maternité, car alors les cas sont nombreux et presque toujours mortels. Le fœtus d'une femme grosse atteinte de choléra peut mourir de la maladie spécifique. C'est là un résultat que nous démontrent les cas assez nombreux où l'on trouva à l'autopsie les lésions caractéristiques et d'une manière assez marquée (Mayer à Saint-Pétersbourg 1831, Güterbock, Knolz, etc.). La plupart des enfants avortés et provenant des femmes en couche de la Maternité de Vienne, offrirent les lésions du choléra (Buhl, etc.). — L'enfance présente dans les différentes épidémies une susceptibilité morbide très-inégale, elle est parfois très-forte : la cause prochaine de cette particularité est tout aussi obscure que dans les épidémies de dyssenterie ; un grand nombre d'enfants sont quelquefois atteints au début des épidémies. L'âge de 10-20 ans paraît offrir la prédisposition la plus faible et donner lieu aux cas les moins graves ; l'âge de 20-40 ans, fournit le plus grand nombre des malades, il compte pour la mortalité généralement dans la proportion d'un bon tiers (en Angleterre 1848, 1849) et parfois aussi de près de la moitié. La prédisposition au choléra ne diminue pas, avec les années, et en

(1) Voyez Hirsch, *loc. cit.*, Band XCII, p. 244. En France, dans l'année 1853-1854, 69, 628 hommes et 71,840 femmes moururent du choléra ; au delà de 60 ans il y avait plus de femmes que d'hommes.

(2) Briquet, *loc. cit.*, p. 22.

cela elle est tout à fait contraire à ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde, elle peut même devenir plus forte, mais en tout cas le danger augmente avec l'âge.

c. Le bien-être et la pauvreté, c'est-à-dire la somme des conditions hygiéniques ou antihygiéniques que résument ces expressions, constituent des dispositions très-différentes (1). Le choléra est essentiellement une maladie du prolétariat et principalement des classes pauvres, il règne avec d'autant plus d'intensité que la différence des conditions antihygiéniques est plus grande, et que les classes inférieures sont plus soumises à l'humidité, à la malpropreté, à l'encombrement, à des conditions mauvaises de nourriture, en un mot à la misère. La disposition morbide varie dans les différentes professions, suivant le degré de bien-être, suivant que le gain est plus ou moins considérable. On a souvent constaté la prédisposition particulière des ouvriers travaillant sur l'eau; à Berlin les bateliers, les teinturiers, les pêcheurs fournissent la plus forte proportion ; à Paris ce sont les blanchisseuses, mais ce dernier point comporte une étiologie plus complexe. Pendant longtemps on a pensé que les ouvriers des fabriques de tabac jouissaient de l'immunité (à Strasbourg, à Vienne, à Berlin), mais beaucoup d'épidémies récentes ont démontré le contraire (J. Reuss) (2).

(1) Dans les épidémies de Paris en 1832, 1849 et 1853, la différence entre les arrondissements pauvres et aisés fut très-caractéristique ; cette influence était plus marquée que toutes les autres conditions étiologiques (*Gaz. hebdom.*, I, p. 198). De même à Berlin, Mahlmann constata l'influence puissante du bien-être.

(2) M. le docteur Burcq soutient depuis un grand nombre d'années dans la presse médicale et devant les sociétés savantes l'immunité, dans les épidémies de choléra, des ouvriers qui travaillent le cuivre. En 1869, M. Vernois fut chargé de faire un rapport sur cette question au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine; une enquête fut faite, par les propres agents de la préfecture de police, dans les établissements de Paris où l'on manie le cuivre, et M. Vernois ne paraît pas éloigné d'admettre l'immunité relative des individus appartenant à cette profession : A Paris, pendant l'épidémie de choléra de 1856, les 30,000 ouvriers en cuivre n'ont fourni que 8 décès par le choléra, tandis que dans le reste de la population cette mortalité spéciale a été de 3,7 p. 100. Pendant l'épidémie de 1865-66, les 37,000 ouvriers en cuivre de Paris n'ont eu que 29 cas de choléra, soit 1 : 1270; au contraire, les 38,000 ouvriers qui travaillent le fer et l'acier en ont fourni 202, soit 1 : 209; et les 7,500 ouvriers travaillant les autres métaux ont compté 42 cas, soit 1 : 178. Pendant l'épidémie de 1865, en Andalousie, les mines de cuivre de Rio-Tinto, où il y a 2,000 habitants, furent à tel point préservées du choléra que beaucoup de personnes vinrent s'y réfugier de Séville où il y avait alors 120 à 140 décès par jour (*Académie des sciences*, 30 octobre 1865). Mais à combien d'influences ne peut-on pas rattacher la préservation d'un village de 2,000 habitants au milieu d'un vaste pays visité par le choléra! On pourrait d'ailleurs aussi bien attribuer une influence préservatrice aux vapeurs d'acide sulfureux qui se dégagent en abondance pendant le grillage des pyrites cuivreuses, ainsi qu'à l'acide arsénieux qui se trouve presque toujours dans le minerai (Frémy). Théoriquement, il ne

— Du reste quelques exemples pris dans certaines professions nous montrent, de la manière la plus évidente, combien faible est leur influence, alors qu'une autre circonstance locale et adjuvante agit dans toute sa force. Dans la garnison d'une même ville, à Paris par exemple, et le fait est le même pour la fièvre typhoïde, quelques casernes offriront une mortalité considérable, d'autres n'en auront qu'une très-faible, et cela en raison de conditions hygiéniques locales.

Une première attaque du choléra affaiblit puissamment dans la majorité des cas la susceptibilité morbide, même pour un temps très-long, mais elle ne la détruit pas complétement ; il y a de nombreux exemples de récidive, et qui plus est, dans la même épidémie ; il peut même arriver qu'un individu contracte trois fois le choléra. Une récidive véritable a lieu quelquefois pendant la convalescence, mais le cas est très-rare. Le fait de s'être soumis longtemps à l'action du miasme cholérique paraît diminuer dans les épidémies la prédisposition morbide : les étrangers qui arrivent dans une localité au moment où la maladie sévit, ceux qui ont fui le choléra et qui reviennent, paraissent être plus facilement atteints que les personnes restées exposées d'une manière permanente à l'infection.

Les constitutions affaiblies ou les individus malades auparavant sont plus prédisposés que les personnes bien portantes, et il en est ici tout autrement que dans la fièvre typhoïde ; les organismes affaiblis, déprimés, forment surtout une grande partie des malades et des cas de mort, et cela au début des grandes épidémies. C'est une des raisons pour laquelle le choléra sévit d'abord avec tant d'intensité, mais ce n'est pas la principale ; le fléau règne avec une fureur extrême dans les endroits où habitent ensemble un grand nombre de personnes cachectiques, épuisées, tombées dans le

répugne nullement d'admettre qu'une atmosphère chargée de certaines poussières métalliques puisse être un milieu peu favorable à la propagation du choléra, ni même que l'imprégnation de l'organisme par certains composés minéraux rende dans une certaine mesure réfractaire à l'éclosion d'une maladie infectieuse ; mais les faits très-nombreux réunis par M. Burcq ne prouvent pas d'une façon suffisante qu'*en pratique* cette immunité soit réellement acquise aux ouvriers en cuivre. C'est un sujet qui mérite d'attirer l'attention dans des contrées très-diverses, afin de dégager l'influence que pourraient avoir à Paris, par exemple, la manière de vivre, et en général les mœurs de cette catégorie d'individus. En tout cas, l'emploi du sulfate de cuivre à l'intérieur n'a donné aucun résultat sérieux dans les cas de choléra confirmé.

On avait cru trouver également une certaine immunité chez les individus syphilitiques, que le traitement avait en quelque sorte imprégnés de mercure ; ces observations n'ont pas été confirmées. E. V.

marasme, à la Salpêtrière par exemple; les convalescents de toute espèce de maladies possibles sont de même très-souvent atteints. Parmi les maladies particulières qui disposeraient principalement au choléra, nous signalerons au premier rang les affections chroniques de la muqueuse digestive, puis la fièvre intermittente et le typhus. La syphilis et les affections mercurielles, le cancer, les hydropisies, les maladies nerveuses et mentales ne donnent pas la plus légère immunité ; il en est de même des exanthèmes aigus, la rougeole se complique souvent du choléra, la variole rarement, quelquefois cependant, dès le début, ces maladies marchent d'une manière parallèle sur le même individu.

Dans les épidémies anciennes, quelques observateurs avaient cru voir entre la phthisie et le choléra un certain antagonisme, et dans ces derniers temps, quelques faits ont été produits pour confirmer cette manière de voir (Müller à Saint-Pétersbourg, 1848, Polunia). Dans un grand nombre d'épidémies, on vit cependant une forte proportion de phthisiques tomber malades ; la fréquence de la maladie a même été quelquefois signalée chez eux, par Gendrin, par exemple, dans les épidémies de Paris de 1832 et 1849; il en fut de même à l'hôpital de Munich en 1854, et à Vienne en 1855 (C. Haller) : cette immunité semble donc avoir été accidentelle; des cas de tuberculose aiguë peuvent suivre leur cours chez des cholériques.

Les ivrognes, d'après l'expérience générale, sont prédisposés à être souvent atteints et sous une forme grave.

§ 415. **Influence des écarts de régime.** — Parmi les causes occasionnelles du choléra, il en est une importante qui a été tantôt si exagérée qu'on y voyait toute la cause de la maladie, tantôt si dépréciée qu'on la rejetait en bloc comme n'ayant aucune valeur, ce sont les écarts de régime. Tout ce qui trouble l'activité régulière de la digestion, et principalement les végétaux contenant beaucoup d'acides ou une forte proportion d'eau, les fruits verts, les concombres, beaucoup de légumes, etc., toutes les viandes corrompues, une grande quantité de graisse, les boissons fermentées, l'eau froide en abondance, en un mot, tout ce qui importune la susceptibilité gastrique, agit au moment de l'épidémie comme influence nuisible pouvant développer le choléra, et il se développe d'autant mieux qu'il existe déjà de la diarrhée ou un peu de malaise ; l'action est en général rapide, la maladie se déclare en peu d'heures et même après un quart d'heure. Ces influences nuisibles paraissent rendre plus puissante l'action de la cause spécifique du cho-

léra sur la muqueuse intestinale; inversement, l'intégrité complète des organes digestifs arrête souvent l'action du début qui n'a déterminé qu'une diarrhée. Lorsque la diarrhée existe déjà, un simple écart de régime, un repas trop abondant peuvent donner lieu au développement du choléra. Les exemples assez nombreux d'écarts de régime restés sans conséquence prouvent seulement que cette cause occasionnelle n'agit pas avec la même intensité sur tous les individus, et peut-être aussi non dans toutes les épidémies ou à toutes les époques d'une épidémie; lorsque le choléra est à son maximum de développement, les moindres écarts peuvent être très-nuisibles; à son début ou lors de sa terminaison, les excès devraient être considérables pour agir en ce sens. L'orgie et l'ivresse, aussi bien qu'une diète exagérée établie sans transition, troublent la digestion et agissent comme influences nuisibles. Le nombre plus considérable de malades que l'on a parfois à traiter le lundi dans les grandes villes est le résultat des plaisirs du dimanche et des excès des classes inférieures.

L'usage des vomitifs et des purgatifs pendant l'épidémie n'est pas sans danger, et quelquefois le choléra survient directement après leur emploi ; c'est là certes une particularité qui n'est pas très-encourageante pour le traitement si souvent vanté de la diarrhée prodromique par les purgatifs !... Hébra a récemment communiqué des faits qui semblent contredire cette manière de voir; Piorry, dans l'épidémie de 1854, continua cependant à employer le traitement de la pneumonie par le tartre stibié, et les malades ne contractèrent pas le choléra ; Magendie (1832), Dietl, Briquet et beaucoup d'autres auteurs ont toutefois communiqué des faits qui me paraissent parler évidemment contre l'emploi du tartre stibié en particulier, des drastiques et des purgatifs salins.

§ 416. **Influence des impressions morales, etc.** — Tout comme les troubles de la muqueuse digestive, les influences nuisibles qui s'exercent sur la peau, la réfrigération en particulier, l'air frais de la nuit, le refroidissement de l'abdomen, etc., agissent comme causes occasionnelles et ont une intensité particulière chez ceux qui ont déjà la diarrhée ; les ravages du choléra sont ordinairement très-considérables dans une armée en campagne, où l'on trouve réunies beaucoup d'influences antihygiéniques ayant trait à la nourriture, aux vêtements, aux habitants, etc.

Les veilles nocturnes, les efforts exagérés, les chagrins, l'anxiété, en un mot tout ce qui déprime la résistance de l'organisme, peuvent favoriser, en temps d'épidémie, le développement du cho-

léra, mais ces influences ne se déterminent pas avec des chiffres, et la part qui revient à chacune d'elles est difficile à apprécier; elles peuvent avoir été souvent exagérées, et elles n'agissent d'une manière réellement active qu'où le choléra a déjà manifesté sa présence; elles peuvent en particulier augmenter la gravité de la maladie et faire d'une simple cholérine une attaque de choléra mortel.

§ 417. **La connaissance des causes adjuvantes les rend accessibles à l'hygiène.** — En terminant l'étude de ces causes adjuvantes, nous devons reconnaître expressément qu'en dehors des causes les plus connues et que nous venons d'énumérer, il y en a vraisemblablement d'autres inconnues, peut-être même plus actives et plus essentielles; il serait donc téméraire à un haut degré de vouloir expliquer les faits avec les données acquises. Quant à ce qui concerne en particulier la disposition individuelle, on pourrait trouver probablement beaucoup de points de vue tout à fait nouveaux. Malgré cela, les faits connus jusqu'à ce jour nous ont fourni une riche source de matériaux qui ont déjà conduit à des mesures prophylactiques et thérapeutiques des plus utiles. Un grand nombre de causes adjuvantes importantes sont connues; on peut souvent les faire disparaître, et, lorsque la chose n'est pas possible, les populations peuvent être soustraites à leur action; en un mot, elles sont accessibles à l'hygiène. Si l'on compare l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du choléra avec ce qu'elles étaient il y a vingt-cinq ans après la disparition des premières épidémies, on n'aura qu'à se réjouir du grand nombre de matériaux positifs et des points de vue essentiellement pratiques qui font de ce chapitre un des plus remarquables du cadre nosologique.

Il est extraordinaire que l'on ait invoqué contre la contagion et en faveur de l'origine miasmatique du choléra les faits démontrant l'action puissante des circonstances adjuvantes et surtout locales, telles que la position, l'humidité, les émanations putrides, la malpropreté, etc... Si ces circonstances adjuvantes peuvent favoriser l'action d'une cause spécifique qui reste dans l'atmosphère ou y prend naissance, pourquoi à cause de cela ne seraient-elles pas aptes à favoriser aussi l'action d'une cause provenant du malade ou de ses évacuations? D'autres maladies offrent sous ce rapport des analogies très-proches.

C. CARACTÈRES PARTICULIERS DU CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE.

§ 418. **Forme épidémique du choléra.** — Le choléra asiatique se manifeste tantôt par quelques cas isolés, tantôt par une petite épidémie limitée à une ou deux maisons ; tantôt aussi sa propagation est plus considérable, elle est réellement épidémique, elle s'étend à une ville, à un village, à une province, etc., — les cas de la première espèce, lorsque d'ailleurs le diagnostic est exact, sont toujours contagieux, ils sont le résultat d'une importation tout à fait isolée ; les cas ne se répètent point, soit parce que le poison est bientôt détruit (par les désinfectants), soit parce que les conditions adjuvantes de son action consécutive et de son accroissement font défaut, soit enfin parce que personne ne s'y expose. Dans un deuxième cas, une faible agglomération d'hommes est touchée par le miasme morbide (épidémies de maisons) ; les causes de sa non-propagation semblent être les mêmes. Dans un troisième cas, l'agent spécifique du choléra prend une grande extension, et, d'après l'état actuel de nos connaissances, ce résultat doit surtout être attribué à l'influence concomitante de circonstances adjuvantes puissantes. Les épidémies de choléra présentent souvent une série de particularités remarquables, ayant trait à leur début, leur cours et leur terminaison, qui méritent d'être examinées de plus près.

§ 419. **Changement antérieur de la constitution médicale.** — Un changement remarquable de toute la constitution morbide précède quelquefois les épidémies de choléra.

Un état sanitaire général exceptionnellement favorable, un abaissement sans exemple de la mortalité (1), ont été souvent observés pendant un certain temps avant le début de l'épidémie ; cette remarque du reste concerne moins les épidémies récentes que les anciennes. On s'expliquait ce fait qui *peut-être* est accidentel, en disant que l'approche du choléra faisait cesser un grand nombre de maladies aiguës ordinaires appartenant à cette saison de l'année, alors que la cause du choléra n'existait pas ou n'agissait pas encore ; cette hypothèse est réellement très-problématique. Peu avant le choléra, on voyait apparaître une grande quantité de maladies qui affectaient avec lui des rapports intimes, et l'on a souvent remarqué dans les deux ou trois derniers mois qui pré-

(1) Calcutta en 1817 (Jameson-Reuss). — Moscou, 1830 (Marcus). — Pétersbourg 1831 (Lichtendstädt-Seidlitz). — Hambourg (Hachmann).

cédaient une forte épidémie, une augmentation considérable des cas de mort et de toutes les maladies zymotiques ; il en fut ainsi à Londres, en 1848, pour la scarlatine, la variole, le typhus, l'influenza, la diarrhée (1).

§ 420. **Des rapports de la grippe, de la suette, de la fièvre intermittente avec le choléra.** — Parmi les maladies particulières qui affectent souvent un rapport plus ou moins éloigné avec le choléra et le précédent, il faut principalement nommer les suivantes :

a. La grippe. — Ici ce rapport est très-douteux ; dans la première épidémie, la grippe précéda le choléra pendant une période de deux à six mois. On a souvent désigné sous le nom de grippe une maladie épidémique avec un catarrhe plutôt gastrique que bronchique, et une grande tendance à la sudation ; une telle maladie précéda, à Hambourg par exemple, le choléra pendant plusieurs mois.

b. La suette. — Un fait bien remarquable, c'est qu'elle régna presque uniquement en France et dans beaucoup de contrées de ce pays aussi bien en 1849 qu'en 1854 (2) ; elle était plus disséminée en 1852, elle précédait le choléra de quelques jours à un mois, elle accompagnait souvent la fièvre intermittente et la dyssenterie, plus rarement elle régnait pendant ou après l'épidémie. Très-fréquemment les mêmes individus étaient atteints des deux maladies, la faiblesse de l'organisme qui était le résultat de la suette semblait prédisposer hautement au choléra (Foucart) ; fréquemment la première maladie se transformait directement dans la seconde (3). La suette était très-souvent accompagnée, comme on peut le voir dans les descriptions du quinzième et du seizième siècle, d'une prostration considérable, d'une gastricité intense, d'angoisses violentes,

(1) *Report. Appendix*, B, p. 5.

(2) Dans quelques localités de l'Allemagne on observa aussi la maladie : à Zittau en 1850 le choléra fut précédé par une épidémie de suette qui cessa pendant son cours, et reparut quand le choléra disparut à son tour ; au voisinage de Halberstadt, en mai et juin 1850, une suette très-maligne se montra aussi en connexion avec le choléra (*Preuss. Vereinzeitung*, 1657, p. 65).

(3) M. le médecin inspecteur Laveran, dans l'étude remarquable qu'il a consacrée au CHOLÉRA dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1874) établit longuement ce curieux parallèle entre la suette et le choléra : le choléra épidémique, indien serait à la suette anglaise ce que le choléra nostras est à la suette de Picardie. Le savant professeur d'épidémiologie range le choléra, avec le morbus cardiacus, dans une classe spéciale de maladies zymotiques : en effet « le choléra s'éloigne des maladies développées sous l'influence de l'infection du sol par l'absence des altérations de la rate, du foie, du sang, particulières aux fièvres palustres et à la fièvre jaune ; il n'y a pas, comme dans les maladies virulentes, élaboration d'un virus inhérent à des lésions déterminées, ni enfin le double caractère de la stupeur et d'altération des glandes lymphatiques particulières aux maladies typhiques et à la peste. »
E. V.

d'aphonie, d'excavation des yeux et de cyanose des extrémités; ces symptômes se rapprochaient donc à un haut degré de ceux du choléra, au lieu de diarrhée il y avait seulement des sueurs profuses qui donnaient ordinairement lieu à de la constipation. Y a-t-il cependant un véritable rapport entre les causes de ces deux maladies? La suette et une autre affection analogue régnant quelquefois à côté du choléra doivent-elles être considérées, ainsi que quelques-uns le veulent, comme une espèce de choléra de la peau? C'est ce qu'on ne saurait décider aujourd'hui (1). — Du reste il y eut des localités où le développement de la suette faisait suite au choléra.

c. La *fièvre intermittente* constitue dans certaines localités à l'égard du choléra une disposition remarquable et évidente, qu'on ne saurait considérer comme accidentelle; cependant elle n'est pas constante, et sur ce point le rapport intime qui la relie à cette maladie peut être mis en question. Dans beaucoup de contrées où la fièvre intermittente ne règne point ou règne rarement (2), on remarque que les maladies paludéennes deviennent tout d'un coup fréquentes pendant un temps et quelquefois même pendant une année avant une épidémie; elles cessent ensuite peu de temps avant ou avec l'apparition du choléra, puis disparaissent à jamais ou reviennent après la cessation de l'épidémie. Dans les pays où elle est endémique, la fièvre intermittente diminue quelquefois pendant un certain temps, pendant un ou deux mois avant l'apparition du choléra, et cesse presque complétement dès son arrivée (3); souvent elle revient avec la fin de l'épidémie, et quelquefois, fait bien plus remarquable encore, elle disparaît de la contrée pour des années; c'est ce qui arriva surtout après l'épidémie de 1832. L'état actuel de nos connaissances sur les causes de la fièvre intermittente et du choléra ne nous permet pas de donner une explication de ces particularités. Pettenkofer a émis à ce sujet une opinion qui

(1) Tels sont les cas de Murray aux Indes, en 1839-1848, ceux de Roux à Toulon en 1849-1854, telle fut aussi la petite épidémie de 1855 décrite dans l'*Union médicale*, 1857, n° 131. La description donnée ressemble beaucoup à celle de la fièvre pernicieuse diaphorétique; les récidives étaient fort nombreuses, et le sulfate de quinine inactif; tous les cas de Roux, en 1855, guérirent.

(2) Par exemple à Vienne, en 1831; à Munich, en 1853-1854 (Gietl). A Berlin, deux ans avant le choléra de 1848, il y eut beaucoup de fièvres intermittentes. A Constantinople, en 1846-1847, la fièvre intermittente fut très-fréquente jusqu'à l'apparition du choléra, puis cessa beaucoup lors de la disparition de l'épidémie (Rigler).

(3) Ainsi en Moldavie, 1848, et dans beaucoup de localités de la Turquie; dans beaucoup de contrées de la Russie.

n'est pas encore complétement basée sur des faits, mais qui est extrêmement vraisemblable dans un des points auxquels elle s'applique. Il suppose que la crue des eaux souterraines, qui semble parfois précéder les épidémies de choléra, est la cause du développement antérieur de la fièvre intermittente, l'épidémie de choléra ne survenant qu'à l'époque de l'abaissement considérable de leur niveau ; s'il en était ainsi, une partie essentielle de l'énigme serait résolue. Il y a cependant des cas nombreux où le choléra et la fièvre intermittente règnent l'un à côté de l'autre (1), et, lors de l'existence simultanée de deux épidémies intenses, on observe fréquemment des cas mixtes des deux maladies ; on a encore constaté une diminution de la fièvre intermittente ou sa décroissance régulière coincidant avec la disparition du choléra (2). Ce dernier fait ne contredit nullement ceux qui le précèdent, et pour les cas de la première espèce où le choléra et la fièvre intermittente régnaient avec intensité et simultanément, l'observation ultérieure montrera si ces épidémies n'étaient pas entretenues par des circonstances adjuvantes particulières et résidant ailleurs que dans le sol. On doit remarquer en outre que dans une population où peu de temps auparavant la fièvre intermittente a régné, les cas d'importation du choléra rencontrent un grand nombre d'individus prédisposés, affaiblis et encore maladifs ; la connexion serait alors plutôt accidentelle. Cependant, l'idée d'un rapport plus intime dans les circonstances précédentes me paraît incontestable, et l'hypothèse de Pettenkofer mérite d'être prise en grande considération dans de nouvelles épidémies.

§ 421. **Des affections gastro-intestinales avant le début du choléra.** — Les affections gastro-intestinales généralisées précèdent bien plus fréquemment, et en fait souvent d'une manière très-caractéristique, les épidémies de choléra. Il y a des états que d'une manière générale on doit considérer comme des affections catarrhales de la muqueuse digestive ; suivant leur siége et leurs manifestations ultérieures, elles se présentent sous forme de fièvre gastrique, de gastricisme apyrétique, de coliques, de choléra nostras, ou de diarrhée. Beaucoup de personnes souffrent alors d'anorexie et de pression à l'épigastre, leur digestion est mauvaise, elles éprouvent de la flatulence, des borborygmes intestinaux, elles ont

(1) Ainsi à Vienne, en 1854 (M. Haller) ; à Pesth, en 1855 (Tormay) ; à Marienwerder, en 1852 (Heidenhain) ; sur la Vistule, en 1855 (Schneller, *Deutsche Klinik*, 1856, n° 5). Comparez aussi : *Gazette des hôpitaux*, 1856, n° 20.

(2) A Vienne, en 1849, la fièvre intermittente avait atteint une propagation croissante, jusqu'au début du choléra, elle diminua avec la disparition de l'épidémie.

de la tendance à la sudation, et parfois, durant plusieurs semaines avant l'apparition du choléra, la muqueuse digestive présente une susceptibilité extraordinaire pour les purgatifs et les vomitifs (1). La constitution morbide spéciale commence quelquefois à un faible degré plusieurs mois avant le choléra, mais dans la dernière semaine elle devient plus intense et plus générale. L'on voit alors des formes douteuses et de transition portant de plus en plus les traits de la maladie, puis viennent les cas plus développés où l'on discute souvent pour savoir s'il s'agit du choléra nostras ou du choléra asiatique; l'épidémie éclate alors. Il arrive aussi de temps en temps que le développement d'une épidémie, venue d'une contrée voisine quelconque, s'arrête à la porte; les cas qui se rapprochent du choléra disparaissent peu à peu, puis reviennent plus tard; il semble que l'épidémie fasse plusieurs pas avant d'éclater, puis que tout à coup elle apparaisse dans toute son intensité. Il se peut aussi que le choléra ne se développe point lorsque l'hiver est proche ou que la localité est dans un rayon très-éloigné d'une grande épidémie; la chose se passa ainsi en 1854, dans beaucoup de contrées de Bavière, situées à la limite des foyers épidémiques. Dans cette marche générale de la maladie, très-souvent il semble aussi que le choléra se développe peu à peu par l'intensité toujours croissante des causes qui produisent les accidents intestinaux précurseurs, qu'il procède spontanément de la constitution médicale; enfin, pour parler le langage qu'on employait volontiers dans les premières épidémies, il semble que le choléra ne soit que le degré le plus élevé, l'épanouissement définitif du génie épidémique gastrique, gastro-adynamique, nervoso-vénogastrique existant actuellement, ou même peut-être ayant antérieurement existé.

Le choléra ne présenta jamais tous ces caractères en Europe, et nulle part d'une manière constante; cependant, il les offrit bien plus souvent dans la première épidémie de 1831-32, que dans aucune autre consécutive et en particulier dans celle de 1848, dont la marche fut beaucoup plus rapide. Dans les épidémies de 1850 à 1860, les diarrhées épidémiques prodromiques ne furent intenses que dans un très-petit nombre de localités, le plus souvent elles étaient développées à un degré modéré (par exemple à Vienne

(1) Quatre à cinq semaines avant l'épidémie de Paris de 1832, de petites doses d'émétique produisaient déjà les symptômes les plus dangereux, des vomissements incessants et des évacuations, de l'algidité et de la disparition du pouls (Broussais). — Rigler observa les mêmes faits à Constantinople, en 1847.

en 1854, d'après Knolz) ; on a plusieurs fois remarqué que le nombre des diarrhées précédant le choléra pouvait être moyen et même faible pour la saison (1). L'absence de diarrhée ne saurait donc être considérée comme le signe du développement d'une épidémie *légère;* et bien plus, il se peut que les maladies aiguës ordinaires qui appartiennent à la saison continuent comme de coutume, en un mot, que la constitution médicale n'éprouve aucun changement.

§ 422. **De la diarrhée prémonitoire.** — La signification de la diarrhée épidémique prémonitoire dans ses rapports avec le développement consécutif du choléra n'est pas toujours la même ; leurs rapports intimes et leur étroite connexion sont surtout évidents quand ces diarrhées prodromiques, en opposition avec la constitution actuelle de la saison, apparaissent avant le choléra, et aussi qand l'on peut saisir tous les degrés possibles de la transformation successive de l'une dans l'autre. On ne saurait se dispenser d'admettre que ces diarrhées prémonitoires sont le résultat d'une action successive, prolongée, et encore faible, de la cause du choléra ; l'agent infectieux existe déjà dans la localité, mais il est à un état d'activité peu considérable, ou il ne rencontre pas les causes adjuvantes puissantes qui agissent ultérieurement sur la formation réelle de l'épidémie cholérique. On ne doit pas conclure pour cela à un développement autochthone, la cause du choléra a certainement pénétré du dehors ; mais il semble que cette importation se soit faite, dans ces circonstances, lentement et progressivement, et que de véritables cas de choléra soient apparus à la suite d'un certain accroissement (reproduction ?) de la cause spécifique ; le miasme, que les voyageurs emportent peu à peu avec eux, agit d'abord faiblement, il s'accumule lentement et gagne par un nouveau développement en intensité et en propagation. On est d'autant plus justifié à admettre cette manière de voir, qu'il est notoire que des cas importés de loin dans une localité qui n'y est nullement disposée, et que des diarrhées généralisées survenues en hiver (cas de Miaulis), peuvent développer une constitution cholérique générale. Dans ces diarrhées prémonitoires, cette influence cholérique générale précède un peu le choléra véritable, cependant cette période de son action doit être considérée comme *une partie de l'épidémie.*

Mais ce rapport entre deux manifestations morbides différentes n'existe pas toujours, il semble parfois que les diarrhées antérieures ne proviennent pas de la cause du choléra lui-même, mais

(1) A Halle, en 1855 (Delbrück) ; à Berlin, en 1855 (E. Müller) ; à Munich, en 1854 (Gielt) ; à Paris, en 1853 ; à Ystadt, en 1853 (Wistrard).

de causes ordinaires dépendant des saisons (1); peut-être sont-elles en rapport avec la cause de la fièvre intermittente qui règne souvent à la même époque. Enfin elles peuvent être le résultat de la chaleur humide et de l'infection putride de l'air, et elles ne joueraient par rapport au choléra que le rôle de causes adjuvantes en fournissant au miasme spécifique un sol mieux préparé et plus approprié. — A Londres (2), on signala avant la seconde épidémie une augmentation croissante des cas de mort par la diarrhée, de l'année 1838 à l'année 1848 ; certainement on se tromperait d'une manière étrange si l'on admettait que le choléra s'y est développé lentement et spontanément d'une constitution morbide intestinale toujours croissante; on doit attribuer ces diarrhées à une autre cause, et, avec la plus grande vraisemblance, à ces émanations putrides toujours considérables dans une ville où les mesures hygiéniques n'ont pas fait un progrès proportionné à l'accroissement énorme de la population; ces causes nous expliqueront l'augmentation toujours croissante et la gravité de ces diarrhées.

L'expérience nous apprend qu'une contrée où la diarrhée com-

(1) M. Chauffard, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine le 11 août 1868, a insisté sur la distinction à établir entre les diarrhées cholériques, et les diarrhées saisonnières qui n'ont aucune relation avec les épidémies de choléra. Dans ces diarrhées saisonnières, les selles sont très-abondantes, fortement colorées par la bile ; elles s'accompagnent souvent de vomissements, mais ceux-ci sont peu abondants, peu rebelles ; ils n'ont pas surtout ce caractère de déjections passives et soudaines de la cholérine où le tube digestif se vide d'un bloc comme un vase qu'on renverse ; il n'y a ni crampes, ni aphonie, etc. Ces diarrhées ne relèvent que de la constitution saisonnière, des conditions atmosphériques ; elles ne se transforment point en diarrhée cholérique; on peut les confondre par erreur de diagnostic, elles ne se confondent jamais, car elles sont de nature différente. Les diarrhées saisonnières ne sont pas contagieuses, ne donnent jamais le choléra ; elles peuvent prendre l'allure épidémique par leur fréquence, leur extension sur un même groupe de population : c'est que, la cause étant commune à un grand nombre, un grand nombre sont frappés en même temps.

Ces diarrhées se transforment quelquefois en dyssenterie catarrhale, jamais en choléra; quand des accidents cholériques graves leur succèdent, ce n'est jamais que le choléra nostras, lequel n'est nullement transmissible et diffère complétement de nature avec le choléra asiatique. Jamais une constitution médicale caractérisée par les diarrhées saisonnières les plus intenses et frappant la majeure partie des populations, jamais cette constitution saisonnière n'a été suivie de choléra épidémique, quand ce dernier n'était pas apporté de ses foyers habituels. L'absence du choléra après les diarrhées très-intenses de l'été 1868 a justifié les prévisions et les conclusions de M. Chauffard. D'autre part, M. Ernest Besnier (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp.* 1873, p. 237, a fait voir qu'en 1866, dans les semaines qui avaient précédé l'épidémie de choléra, les troubles intestinaux étaient très-rares et que les malades atteints de diarrhées ne se comptaient pas en plus grand nombre que d'habitude ; en 1871, malgré la très-grande fréquence des troubles intestinaux et de la diarrhée, rien n'est venu justifier les craintes émises sur l'imminence d'une invasion de choléra. E. V.

(2) Grainger, *Report. Appendix* B, p. 3.

mence à régner, quelle qu'en soit la cause, constitue toujours un sol éminemment favorable pour le développement du choléra importé du dehors ; dans ces localités, les épidémies sont souvent considérables et meurtrières, et le flux intestinal n'agit alors que comme la circonstance adjuvante (v. § 400) de beaucoup la plus importante, et prédisposant essentiellement à la propagation épidémique. Il y a toutefois des exceptions à cette règle, par exemple, quand le choléra n'apparaît point malgré le développement général de diarrhées dans le voisinage de localités atteintes, malgré un commerce actif avec ces dernières ; les choses se passèrent ainsi, en 1854, dans beaucoup de contrées du sud, à l'époque d'une épidémie en Bavière.

§ 423. **Du mode d'invasion de l'épidémie.** — L'apparition d'une épidémie cholérique n'a pas lieu toujours de la même manière ; très-ordinairement, il arrive que les premiers cas sont très-disséminées et séparés les uns des autres par de longs intervalles ; lorsque ces cas isolés (1) se sont produits pendant quelques semaines et quelquefois pendant une durée d'un ou deux mois, un grand nombre d'individus tombent subitement malades, comme si une explosion avait lieu, soit dans un seul point d'une grande ville, soit dans plusieurs à la fois. Les premiers cas appartiennent souvent à des voyageurs venus du lieu d'une épidémie, ou ils se développent dans leur voisinage ; ils peuvent apparaître quelquefois, en dehors de tout rayon de la contagion, dans des localités insalubres, dans des maisons basses, humides, malpropres, etc.... Ordinairement, auprès de ces premiers cas, l'on voit se grouper quelques états morbides plus légers et plus indéterminés, des diarrhées accompagnées de crampes dans les mollets et d'une dépression extraordinaire des forces, de simples diarrhées, etc... Le développement de cas isolés avant l'épidémie est presque toujours constant ; une ville ne saurait être atteinte tout d'un coup au début de l'épidémie et dans une grande étendue (comme pour la grippe). C'est là un fait qui n'est jamais arrivé, et si, dans un petit nombre de cas, on a cru le remarquer, très-vraisemblablement les premiers faits isolés ont dû passer inaperçus. Cette particularité a autant d'importance

(1) Ainsi à Orenbourg, en 1829, le premier cas se déclare le 26 août ; le second, une semaine après, le premier groupe de cas a lieu du 8-10 septembre. — A Jassy, en 1848, le premier cas a lieu le 15 mai, le second le 14 juin, puis l'invasion de l'épidémie commence (*Gazette médicale,* 1848).

A Londres en 1848 quelques cas eurent lieu déjà en juillet, quelques autres en août, et les 28 premiers cas parurent n'avoir entre eux aucun lien ; l'épidémie éclata vers la fin de septembre (*Report,* p. 17).

au point de vue pratique que d'intérêt au point de vue théorique ; la découverte du premier cas laisse ordinairement assez de temps pour établir des mesures actives contre l'épidémie. La propagation du choléra par l'air ne saurait donc être admise, elle s'explique mieux en raison d'un développement successif résultant d'un nombre plus ou moins considérable de foyers d'infection ; le poison provenant du dehors, *plutôt de simples diarrhéiques que de cholériques*, se dissémine sur la localité prédisposée plus ou moins susceptible ; une foule de circonstances accidentelles font varier son intensité et sa localisation d'action, qui, d'une manière générale, dépendent de l'absence ou de la présence de toutes les circonstances adjuvantes déjà nommées.

Il y a aussi des épidémies où le premier stade, celui des cas sporadiques, dure très-longtemps, pendant plusieurs mois, presque pendant des années ; durant tout ce temps, la propagation est modérée, puis survient le début de l'épidémie véritable. Une telle particularité ne se rencontre jamais, si la constitution morbide, avant les premiers cas, a revêtu le caractère intestinal déjà signalé ; mais il arrive souvent que cette constitution médicale s'établit d'une manière successive, avec une augmentation très-lente des cas de choléra. Quand cette constitution médicale n'existe pas, on n'a affaire uniquement, ou pendant très-longtemps, qu'à des cas tout à fait isolés, séparés les uns des autres par de grands intervalles de temps et de distances ; dans cette circonstance, les causes adjuvantes font évidemment défaut, et des cas peuvent se développer, parfois très-longtemps, en raison d'un seul ou d'un petit nombre de foyers d'infection tout à fait limités. Il en est ainsi pendant tout l'hiver, lorsque le choléra apparaît dans une localité au début de cette saison ; il peut, de temps en temps, en être de même, pour toutes les saisons, dans des épidémies isolées, faibles, languissantes (Venise, 1835, Constantinople, 1841-1848, etc...).

§ 424. **Marche ordinaire des épidémies ; durée et mortalité.** — Dans la grande majorité des épidémies, la marche de la maladie est telle, qu'aussitôt le développement d'un certain nombre de cas, le nombre des malades augmente rapidement de jour en jour ; dans les grandes villes, le maximum de la mortalité s'établit, tantôt dans la deuxième ou troisième semaine, tantôt dans la sixième ; d'ordinaire, une rémission survient après, puis, très-fréquemment, l'on observe une nouvelle recrudescence qui dépasse quelquefois le premier maximum, mais souvent reste au-dessous. La maladie diminue alors d'une manière progressive, et, dans les fortes épi-

démies des grandes villes, la période de retour exige trois ou quatre fois plus de temps que la période d'accroissement. On peut seulement dire, d'une manière générale, que les épidémies sont d'autant plus intenses qu'un plus grand nombre de circonstances défavorables agissent ensemble dans une localité et que les conditions sanitaires générales sont plus mauvaises. Il semble que l'agent spécifique du choléra n'ait par lui-même aucune activité, ni aucune puissance de propagation, mais qu'il ne se généralise et n'exerce ses violents effets qu'en raison de toutes les circonstances antihygiéniques déjà signalées; l'intermédiaire, par lequel tout cela s'effectue, c'est le développement de certains foyers d'infection (1). — La durée des épidémies est extraordinairement variable; on n'observe jamais, en Europe, d'épidémies intenses n'ayant que deux jours de durée, telles qu'elles paraissent avoir existé aux Indes dans les premiers temps; la plus courte durée, lorsque la propagation épidémique se produit, doit être de quinze jours à trois semaines; la durée moyenne dans les petites villes peut être évaluée à deux ou trois mois, dans les grandes villes à quatre ou six mois, et, dans le dernier quart de ce temps, la propagation de la maladie est-elle encore très-faible. Mais les épidémies n'ont pas toujours cette évolution régulière; elles peuvent durer pendant

(1) Toujours en calculant le nombre des décès et non le nombre des malades, on trouve les chiffres suivants : à Vienne en 1854 (C. Haller) l'épidémie atteignit son apogée à la fin de la 4e semaine ; à partir de ce moment, courte rémission, nouvel accroissement à la fin de la cinquième semaine, puis une rémission progressive avec de nombreuses oscillations jusqu'à la 19e semaine. A Paris, en 1832 (*Rapport*, p. 51), le choléra dure 27 semaines; il atteignit son maximum à la fin de la 2e semaine, puis vint une période de diminution avec de grandes fluctuations; à la 12e semaine, nouvelle recrudescence très-violente, arrivant plus lentement que la première à l'état stationnaire et n'atteignant pas le premier maximum. A Halle, en 1831 (V. Bæresprung), maximum à la 4e semaine, puis fort apaisement; recrudescence et état stationnaire persistant avec oscillations jusqu'à la 24e semaine; décroissance jusqu'à la 40e. — A Riga en 1848 (C. Schmidt), l'apogée de l'épidémie fut atteint dès la 2e semaine ; elle tombe lentement et cesse la 14e. — A Halle en 1850 la période décroissante fut plus courte que la période d'augment (fait extraordinaire). Souvent les épidémies des grandes villes se scindent en deux phases, séparées par un intervalle où la maladie cesse à peu près complétement : les intermissions tombent très-souvent en hiver ou au printemps (Moskou 1830-31, Vienne 1831-32; Londres 1848-49, etc.), parfois cependant elles tombent en été (Utrecht 1849). Très-souvent, dans ces cas, la deuxième phase est plus forte que la première; mais on voit souvent dans cette deuxième phase manquer la constitution médicale cholérique qui existait la première fois. A Berlin, le choléra diminua si rapidement dans plusieurs épidémies, que la moyenne des invasions tombait dans le premier quart ou dans les deux premiers cinquièmes de la durée totale de la maladie. Dans l'ensemble des États prussiens en 1852, le choléra dura 43 semaines, et la moitié du nombre des cas fut atteinte à la 11e semaine (Mahlmann). Jusqu'ici toutes les épidémies à Berlin ont duré entre 3 et 6 mois.

une année, et non-seulement se traîner avec quelques cas isolés, mais encore se produire sous forme de manifestations épidémiques violentes, à marche foudroyante dès le début, et présentant ordinairement plusieurs rémissions et exacerbations importantes. Les grandes épidémies laissent souvent à leur suite des cas tardifs, des traînées considérables; la grande épidémie de Paris, de 1832, fut suivie de cinq ou six recrudescences qui ne cessèrent complétement qu'après 4 années; il en fut de même à Hambourg en 1831-1835 (Rothenburg). A Prague, le choléra de 1849 eut six recrudescences différentes qui tombèrent, tantôt en été, tantôt en hiver, elles durèrent deux ans et neuf mois, jusqu'à extinction complète de la maladie; à Saint-Pétersbourg, ces traînées cholériques furent encore plus longues, elles se continuèrent d'une manière presque continue de 1852 à 1856, et vraisemblablement jusqu'en 1863, etc.

Pendant les premiers temps de l'épidémie, jusqu'à l'époque de son apogée, la gravité des cas est extrême, la maladie est pernicieuse au plus haut degré; très-souvent l'on constate des cas foudroyants et rapidement mortels où le stade d'algidité a eu à peine le temps de se produire; l'on voit parfois succomber presque tous ces individus qui ont ainsi fourni les premiers cas de l'épidémie. Cette marche est très-énigmatique, mais elle s'observe dans beaucoup d'autres maladies épidémiques; on ne saurait rapporter ce fait à ce que, dans cette première période, le choléra atteint les constitutions surtout prédisposées, affaiblies et déprimées; lorsque j'étais au Caire, en 1850, les premiers cas rapidement mortels que j'eus l'occasion d'observer se développèrent chez des individus jeunes, bien portants et vigoureux (les palefreniers et les soldats de la garde); on pourrait plutôt admettre qu'il y a, par rapport à l'infection, une accoutumance progressive qui en modère les effets, beaucoup de faits sont favorables à cette hypothèse. Au plus fort de l'épidémie, les chances de guérison sont beaucoup meilleures; elles sont plus grandes encore lorsqu'elle diminue, la mort ne survient alors que dans la réaction ou par les accidents consécutifs; cependant, jusqu'à la fin de l'épidémie, il y a toujours un nombre de cas graves et à marche rapide, mêlés à un très-grand nombre de cas légers. Exceptionnellement, la mortalité reste presque la même dans quelques épidémies, aux périodes d'accroissement et de diminution (Vienne, en 1855, C. Haller), et, dans quelques cas, la mortalité a pu être plus considérable à la période terminale par rapport au nombre des malades, les cas étant plus graves à ce moment. Les diarrhées peuvent souvent se continuer

pendant longtemps, et toutes les autres maladies aiguës peuvent revêtir, d'une manière évidente, quelques traits du choléra. Enfin l'épidémie s'épuise complétement, mais là, comme dans toutes les épidémies, réside le point obscur. On ne saurait admettre que le choléra s'éteint parce que les habitants se sont accoutumés peu à peu à l'infection progressive du miasme cholérique, car les voyageurs n'en sont plus frappés à cette époque. Son épuisement doit tenir à la disparition de la cause spécifique ; mais comment et pourquoi la cause morbide ne se reproduit-elle pas de nouveau ? Pourquoi disparaît-elle tantôt de bonne heure, tantôt tardivement et, dans un certain nombre de contrées, après une durée moyenne de deux à trois mois ? C'est là un fait complétement mystérieux ; les mêmes questions se posent dans les épidémies de variole, de typhus, de peste, etc., sans qu'on en puisse donner une solution.

§ 425. **Une épidémie se compose d'un grand nombre de petits foyers.** — Considérée dans un lieu déterminé, l'épidémie d'une ville se compose d'épidémies de rue, et celles-ci d'épidémies de maison (1). En décomposant ainsi une épidémie en ses éléments constituants, ce qu'il est rarement facile de faire dans une grande ville, on obtient un tableau exact de la maladie tout entière ; on peut de la sorte découvrir de quelle façon chaque point envahi a été frappé (2). Au contraire, quand on examine les épidémies d'une ville en bloc, la maladie paraît uniformément répandue, et intéresser des quartiers où elle ne s'est peut-être jamais montrée. Il en est en effet pour le choléra comme pour la fièvre typhoïde, et

(1) A Strasbourg en 1849, sur 278 malades, 49 seulement avaient pris le choléra chacun dans une maison différente, les 229 autres l'avaient contracté par groupes de deux au plus dans une même maison. A Breslau, en 1831, on trouva 482 maisons ayant fourni 1 cas ; 150, 2 cas ; 48, 3 cas ; — 28 avec 4 cas ; 12 avec 5 ; 10 avec 6 ; 6 avec 7 cas ; 3 avec 8 cas ; et dans une maison, 12, 13, 16 et 17 cas ; dans deux, 19 cas (Göppert, *Radius Cholerazeitung*, 28 avril 1832). A Cologne, il y eut 679 maisons avec 1 cas, — 119 avec 3, — 63 avec 4, — 40 avec 5, — 31 avec 6, — 19 avec 7, — 9 avec 8 — 11 avec 9 cas, — 7 avec 10, — 4 avec 11 ; enfin on trouvait souvent dans une maison de 13 à 57 cas de maladie (Heimann, *loc. cit.*, p. 9). A Berlin dans les épidémies qui survinrent de 1831 à 1855, 35 p. 100 des cas étaient uniques dans une même maison, les autres provenaient par groupes de deux en moyenne de la même maison ; les groupes les plus nombreux correspondaient aux cas les plus graves (Mahlmann) ; en 1848, dans une maison de la Wallstrasse, sur 68 habitants il y eut 16 cas de choléra ; certaines maisons furent complétement dépeuplées.

(2) Par exemple, dans la localité de Gemersheim, 11 p. 100 des habitants furent atteints et 8 p. 100 moururent ; mais parmi les habitants des maisons qui avaient eu surtout des cas de choléra, 38 p. 100 furent atteints et 27 p. 100 moururent. (Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 165.)

d'une manière plus caractéristique encore ; l'épidémie ne règne pas ordinairement dans une ville d'une manière uniforme, une de ses parties peut être pendant longtemps l'objet de ravages violents, alors qu'une autre, située tout auprès, sera complétement exempte ou à peine touchée, et, dans les maisons où règne le choléra, il y aura souvent plusieurs malades. Les foyers cholériques se trouvent tantôt dans des parties très-insalubres, basses, malpropres, etc., tantôt dans des parties saines, qu'elles le soient réellement ou seulement en apparence. Dans un foyer isolé, qui ne sera qu'une fraction de l'épidémie, on observera souvent une marche correspondante à celle de l'épidémie générale : les premiers cas de choléra seront les plus violents et les plus rapidement mortels, plus tard, ils dureront plus longtemps et seront plus légers. Dans une seule maison, l'épidémie locale règne rarement plus de 15 à 16 jours (Pettenkofer, Delbrück). Cependant la traînée épidémique peut se prolonger pendant 6 mois et, d'une manière générale, les épidémies de maisons particulières, comme l'épidémie de toute une ville, présentent un accroissement rapide et une diminution plus lente (Schütz). En dehors des cas qui appartiennent aux épidémies domestiques, il y en a d'autres tout à fait isolés et qui semblent avoir été importés d'un foyer morbide. Les épidémies très-limitées qui se développent quelquefois dans les grandes villes (en raison d'une impressionnabilité plus faible?) consistent essentiellement dans la formation successive et prompte de plusieurs petits foyers cholériques qui s'éteignent rapidement; dans tout le reste de la ville, il n'y a alors qu'un petit nombre de cas complétement sporadiques. Dans les petites épidémies à la campagne, on peut suivre plus souvent et parfois presque sans lacune, la filiation successive de la contagion : la chose fut possible dans quelques-unes des petites épidémies du Wurtemberg en 1854; dans ces circonstances, il ne saurait être question d'influences épidémiques générales, de propagation par l'air, etc.

§ 426. **Variations dans la marche des épidémies.** — Chaque épidémie un peu considérable se compose des cas particuliers de choléra et d'un nombre beaucoup plus considérable (1) de diarrhées avec ou sans vomissement, d'états gastriques, etc. ; ces derniers

(1) A Vienne, en 1836, la partie ouest de la ville était seule attaquée, les 3/4 restants de la ville furent épargnés. A l'occasion d'une fête populaire qui eut lieu à cette époque, 50,000 hommes se livrèrent pendant 3 jours et 3 nuits à des excès de toute sorte et commirent mille imprudences ; tout cela n'augmenta pas le moins du monde le nombre des malades, et les malades envoyés à l'hôpital provenaient exclusivement de la partie infectée de la ville (Husemann, *loc. cit.*, p. 6).

accidents sont les résultats les plus légers de la dissémination de la cause, et ils se transforment en choléra véritable par toutes les gradations possibles. Beaucoup de personnes souffrent encore d'un malaise indéterminé, elles éprouvent de la fatigue dans les jambes et une sensation de pression à l'épigastre, elles ont de la tendance aux sueurs, aux palpitations, à la syncope ; les purgatifs et les vomitifs agissent avec intensité, etc... L'influence cholérique joue souvent un rôle dans un grand nombre de maladies aiguës, et chez les malades les plus différents (fièvre typhoïde, etc.), l'on voit se développer du collapsus, mais surtout un état adynamique ; les crampes dans les mollets, l'apparence ansérine et même l'algidité de la peau, la réfrigération de la langue, les vomissements, etc., peuvent survenir ; bien plus, l'on verrait se produire chez presque tous les agonisants, quelques heures avant la mort, des évacuations aqueuses et un habitus cholériforme, ainsi que le démontrent les faits constatés à Vienne, en 1831, par Güntner. Le plus souvent, les petites épidémies ne sont pas accompagnées de cette constitution cholérique générale ou de diarrhées généralisées, et il y a même dans les grandes villes des épidémies intenses et circonscrites où il ne saurait être question d'une influence épidémique générale (1).

L'influence du choléra s'étend parfois sur toute la constitution médicale ; beaucoup d'autres maladies aiguës, pneumonies, bronchites, fièvres typhoïdes (2), fièvres intermittentes, disparaissent alors presque complétement devant lui ; mais surtout pendant qu'il règne, les influences nuisibles ordinaires ne donnent plus lieu qu'à une seule maladie, le choléra ; les autres sont mises de côté, et comme la mortalité qui en est la conséquence diminue d'une manière considérable, il peut se faire que la mortalité générale pendant une certaine période ne soit pas plus élevée que celle des autres années. Dans la grande majorité des épidémies, dans la plupart des récentes et dans un grand nombre de celles de la

(1) C'est ainsi qu'à Glasgow et aux environs il y avait en traiteement en 1849 2,234 cas de choléra et 13,098 cas de diarrhée (Baly und Gull, *Gaz. hebd.* 1854, p. 563). A Londres, en 1854, on déclara 142,351 cas de diarrhée ; sur ce nombre 10,000 seulement eurent le choléra, mais il faut ajouter que 2,512 individus moururent en outre de diarrhée.

(2) Wagner a fait à ce sujet une remarque intéressante au sujet de la première épidémie de Vienne. A l'approche et au début de l'épidémie cholérique, les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde se caractérisaient par des ulcères intestinaux plus rares et par une tuméfaction moins forte des follicules isolés ; à la fin, la forme réticulée existait seule, et la tuméfaction des ganglions lymphatiques était moins considérable.

première invasion épidémique, à Hambourg par exemple en 1832, il n'y eut aucune exclusion de cette nature à l'égard des autres maladies aiguës (1) ; on observa toutes les maladies ordinaires, assez souvent même elles augmentèrent ; la fièvre typhoïde, la dyssenterie, la rougeole, plus rarement la scarlatine et la variole, la fièvre puerpérale, la suette, la diathèse furonculeuse, la diphthérie et la gangrène d'hôpital (2), régnèrent fréquemment à côté du choléra ; assez souvent la fièvre typhoïde se développa à la suite d'une manière épidémique. Les maladies ordinaires conservent leur mortalité qui s'ajoute à celle du choléra ; elles peuvent même en fournir une plus forte, si bien que, dans une année de choléra, la mortalité moyenne par ces maladies, abstraction faite des cas de choléra, serait plus forte que dans les années communes. L'année suivante se signale ordinairement par une faible mortalité, vraisemblablement parce qu'une grande quantité d'individus invalides ont été enlevés dans l'année de l'épidémie. Les grandes épidémies sont, d'une manière générale, les plus violentes et les plus mortelles ; cependant il y a sur ce point de très-nombreuses exceptions, et il y a en particulier beaucoup d'épidémies où la propagation est faible et la mortalité forte.

Un phénomène bien remarquable que l'on a déjà traité de fable, mais tout à fait à tort, et qui s'observe sur le règne animal dans *beaucoup* de grandes épidémies (3), c'est que certains oiseaux, les moineaux, les hirondelles, les corbeaux, etc., s'éloignent des villes frappées peu avant l'épidémie ou pendant ses ravages; ils reviennent de nouveau quand elle est terminée ou notablement diminuée. Le rapport qu'il y a entre ce fait et le choléra et la nature de ce rapport doivent rester réservés.

(1) A Londres en 1848-49, on observa un fait intéressant : *en général*, les autres maladies zymotiques ne disparurent pas pendant l'épidémie de choléra, mais leur persistance était surtout manifeste dans les parties de la ville où le choléra faisait le plus de ravages.

(2) A Saint-Pétersbourg en 1831, à Varsovie en 1831, à l'hôpital de Prague en 1831-1832, en 1836, à Vienne, en 1848, on observa en même temps que le choléra des érysipèles malins, la pyémie, etc. Il faut regarder comme très-problématique le rapport étroit que Pytha admet entre le choléra et ces accidents auxquels il donne le nom de *choléra des plaies* (Wund-Cholera). Il est plus probable que l'encombrement extrême des hôpitaux par le fait de l'épidémie a amené une plus grande corruption de l'air. C'est sans doute aussi la cause de l'aggravation notable des ulcères syphilitiques et scorbutiques, notée par beaucoup d'observateurs en temps de choléra.

(3) Le fait se produisit à Saint-Pétersbourg en 1848 (Müller), à Riga en 1848 (Bärens), dans la Westphalie en 1849 (Bensel), dans les épidémies de 1854, dans beaucoup de localités de l'Allemagne, de la France, de la Suisse, etc. (*Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 116 et Hirsch, *loc. cit.*, p. 256).

§ 427. **Différences dans le caractère des épidémies.** — Certaines différences peuvent exister dans le caractère général des épidémies cholériques, quoiqu'elles soient moins marquées que dans les autres maladies épidémiques, et en particulier que dans la fièvre typhoïde et la scarlatine. C'est ainsi que quelquefois les enfants seront atteints dans une grande proportion, que d'autres fois, ils seront presque complétement épargnés, comme cela eut lieu par exemple à Orenbourg en 1829, à Moscou en 1830, et principalement dans toute la Russie, lors de la première traînée épidémique ; l'exanthème du choléra, les parotides et les autres processus métastatiques, la diphthérie, la pneumonie, et même les crampes musculaires et les vomissements sont tantôt très-fréquents et très-marqués, tantôt beaucoup plus rares ; l'état typhoïde, les récidives arrivent tantôt très-souvent, tantôt comme phénomènes exceptionnels (1). Les phases d'une même épidémie se caractérisent quelquefois par des particularités spéciales, il peut y avoir tout d'un coup beaucoup de cas pernicieux, beaucoup de cas avec selles sanglantes, avec diphthérie, beaucoup d'états typhoïdes, des formes spéciales d'accidents consécutifs, etc. (2). Quelques rapports traitant de ces différences peuvent bien porter l'empreinte de recherches trop minutieuses sur des points accidentels et secondaires ; cependant la chose a trop d'importance, pour qu'on ne considère pas comme contraire à la nature une description de la maladie qui ne concorde point dans tous les plus petits détails avec le tableau général. Son intérêt réside encore dans ce fait très-intéressant que des re-

(1) Exemples : à Berlin en 1852, la forme typhoïde et les lésions diphthériques de l'intestin étaient rares (Güterbock) : à Moscou en 1852-53, les crampes étaient beaucoup plus rares que dans les épidémies précédentes, par contre la forme typhoïde se montrait 90 fois sur 100 (*Gaz. méd.*, 17 septembre 1853). Les épidémies de 1853-54 se caractérisèrent dans beaucoup de points de la France et d'après l'observation des médecins les plus éminents des hôpitaux de Paris par un faible degré de la cyanose, de l'algidité et des crampes (*Gaz. hebd.* 1854, p. 232). On fit la même remarque à Vienne, à Prague en 1854 : les selles n'étaient pas aussi profuses qu'antérieurement, les crampes étaient peu marquées, par contre les douleurs d'estomac étaient des plus violentes (Petters, *Prag. Vierteljhr.* 1856, 2, p. 146). — Les épidémies de 1848-49 revêtirent en beaucoup d'endroits un caractère plus grave que lors de la première invasion en 1832 ; la forme typhoïde fut plus fréquente, et peut-être aussi la maladie plus contagieuse. D'après Barchewitz, à Elbing en 1831, la sécrétion ordinaire n'aurait été que légèrement modifiée.

(2) En ce qui concerne la fièvre typhoïde, Heimann a fait à Cologne, pendant l'épidémie de 1849, une remarque qui n'est pas sans intérêt. La forme typhoïde devint plus fréquente dans la seconde moitié de l'épidémie, à mesure que l'air de l'hôpital se corrompait de plus en plus ; elle diminua après l'évacuation et la ventilation des salles. Gendrin avait déjà considéré la forme typhoïde comme dépendant surtout du mauvais air de l'hôpital, opinion qui ne nous paraît pas fondée.

cherches spéciales, exactes et ultérieures, doivent élucider, à savoir si réellement, comme quelques-uns le supposent, le choléra revêt un caractère essentiellement différent dans un climat où il n'est pas endémique. Contre une telle manière de voir, on peut produire la remarque de Parkin que, à la Jamaïque en 1851, par conséquent dans un climat chaud, l'algidité, l'oppression, le facies cholérique n'étaient pas aussi marqués qu'en Europe.

§ 428. **Statistique des épidémies.** — Dans la *statistique générale d'une épidémie*, il est préférable de s'en tenir plutôt au nombre des décès qu'au nombre des malades; la liste même des décès ne mérite pas une confiance absolue, parce qu'elle renferme beaucoup de cas de mort dus à une autre maladie, et que d'autre part on peut cacher beaucoup de décès cholériques pour des motifs différents; cependant elle a une valeur bien plus considérable que celle du nombre des malades. Sans doute, il est assez difficile que le nombre des malades soit *partout* dans un rapport déterminé avec le nombre des morts, et que, par suite, l'on puisse conclure avec raison du nombre des décès à la totalité des cholériques (comparez le chapitre de la mortalité). Cependant, *d'une manière générale* il en est ainsi. Le nombre des malades très-souvent peut être à peine utilisé en raison de faux diagnostics, d'erreurs intentionnelles, ou parce qu'on mêle ensemble tous les cas d'une épidémie, malgré leur intensité différente ; il faut surtout se défier de ces statistiques qui, sans faire de distinction entre la simple diarrhée, la cholérine et le choléra, doivent servir à recommander un traitement particulier.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS GÉNÉRAL DE LA MALADIE.

§ 429. **Idée générale du processus cholérique.** — Le choléra éclate par une attaque à marche rapide, apyrétique; les évacuations profuses et décolorées, les vomissements, les crampes, le collapsus, la suppression de la sécrétion urinaire, la disparition du pouls, l'algidité et la cyanose en sont les principaux symptômes. Ces phénomènes cependant n'appartiennent qu'aux cas confirmés, et comme dans les autres maladies infectieuses, comme dans les maladies typhoïdes par exemple, il y a beaucoup de degrés, la

cause spécifique donnant lieu tantôt à une maladie violente, tantôt à une atteinte très-légère. On est aujourd'hui tombé d'accord sur ce point, que beaucoup de formes de nature identique ne diffèrent entre elles que par le degré d'intensité.

§ 430. **Diarrhée cholérique.** — L'action la plus légère de la cause du choléra se traduit par une simple diarrhée cholérique ; elle peut constituer la première période de la maladie, mais le plus souvent elle ne doit être considérée que comme une forme atténuée, comme le résultat d'une intoxication faible sans tendance particulière à un développement ultérieur sous des formes plus graves.

Dans ces circonstances, on voit se produire chaque jour de deux à huit selles claires, muqueuses et riziformes, colorées par la bile ; les premières ont lieu le plus souvent la nuit, ou de grand matin ; elles sont accompagnées de plus ou moins de flatulence et surtout de borborygmes, la douleur du ventre au contraire est faible ou fait défaut. Souvent le bien-être général, l'appétit sont conservés ; dans un très-grand nombre de cas la diarrhée s'accompagne d'un enduit blanchâtre de la langue, d'un goût pâteux, de soif, de pression à l'épigastre, de dégoût et de nausées : joignez à cela du malaise, de l'affaissement, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, la diminution de la sécrétion urinaire, et des crampes dans les mollets ; il peut aussi y avoir de la tendance au refroidissement des extrémités, aux sueurs profuses, et même un mouvement fébrile. La diarrhée cholérique dure le plus souvent de 5 à 7 jours, dans les cas tout à fait légers elle est plus courte, dans d'autres elle se prolonge pendant plusieurs semaines ; elle peut à cette époque, tôt ou tard, se transformer en choléra véritable, sous l'influence d'une cause nuisible nouvelle, ou spontanément. Dans le grand nombre des cas, la guérison est la règle, elle a lieu peu à peu chez les personnes âgées, très-affaiblies, chez les petits enfants ; mais dans des circonstances extérieures extrêmement défavorables, chez des soldats en campagne par exemple, une terminaison funeste peut se produire au milieu de phénomènes d'épuisement, et même sans qu'il y ait eu transformation en une forme plus grave : le malade devient de jour en jour plus faible, son facies indique la prostration, la teinte est terreuse et dans l'espace de quelques jours, de huit jours au plus, l'on voit mourir surtout les enfants et les vieillards, sans que les symptômes du choléra confirmé soient survenus, à part quelques soupçons de crampes.

La diarrhée cholérique se distingue de toute autre diarrhée, en

ce que les évacuations peuvent contenir la matière infectante, le miasme cholérique, ou donner lieu à son développement ; c'est ce qui prouve la nature tout à fait spécifique de ce flux intestinal. La forme de la maladie ne fournit aucun élément assez constant pour la distinguer de la diarrhée ordinaire ; cependant, dans beaucoup de cas, elle se caractérise par la ténacité plus forte des évacuations, par une prostration plus considérable, et par un rétablissement plus lent du malade; les borborygmes sont généralement plus marqués que dans la diarrhée ordinaire, et les troubles nerveux légers que nous mentionnerons au § 433 existent plus souvent.

§ 431. **Cholérine.** — On désigne, sous le nom de cholérine, un degré plus intense de l'intoxication ; à la suite d'une diarrhée, souvent même d'emblée, mais toujours après une journée de prostration et d'anorexie, l'on voit survenir, de préférence la nuit, des évacuations qui se succèdent rapidement et se produisent sous forme d'une attaque ; elles sont copieuses, tout à fait liquides, manifestement bilieuses ou presque décolorées, leur consistance est séro-floconneuse ; elles s'accompagnent bientôt de *vomissements* constitués d'abord par le contenu de l'estomac, puis par des fluides amers et acides. Il y a de la douleur et de l'anxiété épigastriques, la sensation de faiblesse est extrême et va jusqu'à la syncope, il y a du vertige et des bourdonnements, de la douleur de tête et une soif intense ; on peut constater un peu de diminution dans la chaleur de la peau et la fréquence du pouls, la sécrétion d'urine devient plus rare, il peut y avoir de la rétraction et des crampes légères dans les mollets. Lorsque cet état augmente encore, que les évacuations se décolorent tout à fait et que la sécrétion de l'urine s'arrête, on donne à ces cas le nom de choléra, et celui-ci parcourt ensuite toutes les modalités possibles de sa marche. Quand la maladie reste à l'état de cholérine, le malade peut se rétablir avec rapidité, mais il retombe facilement au moindre écart de régime ; elle peut aussi laisser à sa suite un état morbide de plusieurs jours, fébrile ou apyrétique, que caractérisent de la prostration, des enduits saburraux, de la soif, une diarrhée modérée, des sueurs abondantes et parfois un peu d'albuminurie ; cet ensemble de phénomènes disparaît lentement. Lorsque dans quelques cas la convalescence se prolonge avec des symptômes qui font penser au choléra typhoïde, l'on voit se développer une céphalée intense, de la prostration, des bourdonnements d'oreilles, et une faiblesse générale.

§ 432. **Choléra confirmé.** — Ces formes moyennes se transforment sans limite précise et par de nombreux degrés successifs en choléra confirmé ; le cours de la maladie comprend naturellement alors trois parties, les prodromes, l'attaque et la période de réaction ; ces deux dernières peuvent se comparer à la première et à la seconde période de la fièvre typhoïde, il y a analogie complète. En effet, dans le choléra comme dans cettte maladie, la période rétrograde n'est parfois qu'une simple *restitutio ad integrum*, qui conduit rapidement à la convalescence ; d'autres fois au contraire, les altération résultant du processus cholérique n'arrivent que lentement à leur développement complet, les conséquences de l'attaque se prolongent, les fonctions importantes sont troublées de maintes façons, il survient des modifications secondaires du sang et des organes ; il en résulte une seconde période grave de la maladie, caractérisée par des états deutéropathiques de nature très-diverse.

§ 433. **Période des prodromes.** — Les phénomènes prodromiques sont les premiers résultats de l'intoxication et les moins caractéristiques ; leur séparation de la maladie véritable est justifiée par ce fait que l'attaque diffère énormément de ce malaise le plus souvent simple et à peine marqué qui leur appartient.

Le malaise prodromique le plus ordinaire consiste dans la diarrhée cholérique déjà décrite ; au point de vue pratique en temps d'épidémie, on doit considérer cette diarrhée comme le début possible du processus cholérique. Son importance comme phénomène précurseur de l'attaque, après n'avoir pas été assez généralement appréciée dans la première épidémie (1), a été reconnue de toutes parts, et même elle a été exagérée, car on la regardait comme presque constante. Les nombreuses recherches des derniers temps ont démontré qu'elle existe bien d'une manière certaine dans les quatre bons cinquièmes des cas (2) ; elle précède

(1) Beaucoup de médecins avaient pourtant déjà reconnu son importance dans les premières épidémies, et croyaient que le traitement immédiat de la diarrhée pouvait empêcher l'attaque de choléra. (Leo, *Radius Cholerazeit*, 1, p. 15).

(2) Dans les dernières épidémies, cette diarrhée prémonitoire ou mieux prodromique semble avoir été moins fréquente. En 1866, MM. Horteloup, Mesnet, Potain ne l'avaient constatée que dans la moitié des cas. Le Rapport sur l'épidémie de Paris en 1853-54 indiquait bien cette diarrhée comme ayant existé 4,359 fois sur 4,740 malades. Mais M. le docteur Ernest Besnier a fait voir (*Rapport à la Société médicale des hôpitaux*, en 1866, *Bulletin*, t. III, p. 239) que si l'on retranche de ces nombres les 2,491 cholériques qui avaient ressenti de la diarrhée un jour seulement avant l'*entrée à l'hôpital*, « il ne reste plus que 1,868 malades sur 4,940, ayant eu une diarrhée réellement prémonitoire, c'est-à-dire existant depuis un à deux jours et plus avant le début des accidents graves, » soit 38 p. 100 ; M. Damaschino (*De la diarrhée dite prémonitoire du choléra*, *Bulletin de la Société de*

l'accès tantôt pendant peu de temps, un demi-jour, tantôt même plusieurs semaines, le plus souvent 1-3 jours. Comme le malaise est fréquemment peu marqué, que les douleurs en particulier font défaut ou sont insignifiantes, les malades se montrent souvent tout à fait indifférents à cet accident. Les écarts de régime qui se produisent alors font éclater ou rendent imminente une attaque ; quand, au contraire, cette diarrhée est traitée par un régime convenable, le choléra se produit assez rarement, et souvent même la guérison a lieu lorsque les influences nuisibles viennent à cesser.

Le danger paraît augmenter avec l'âge des individus et donner lieu plus souvent à la transformation de la diarrhée cholérique en choléra confirmé (Buhl). On ne saurait fonder sur l'absence ou la présence de la diarrhée prodromique des règles pronostiques certaines ; cependant il y a assurément des manifestations beaucoup plus graves dans les cas où cette diarrhée manque, et où les signes caractéristiques de l'attaque surviennent tout d'un coup.

Outre la diarrhée, accompagnée ou non de troubles gastriques, on observe quelquefois en même temps, plus rarement à l'état isolé, des troubles généraux et nerveux ; ils précèdent plus ou moins le choléra. Ce sont surtout de la tension et de la fatigue dans les jambes, de la tendance au refroidissement des pieds et des mains, une susceptibilité remarquable contre toute impression auditive, du vertige, de l'engourdissement des membres, une agitation générale, des palpitations, des sueurs abondantes, des sensations pénibles de diverse nature dans l'abdomen, au creux épigastrique et aux extrémités ; la diminution de l'appétit, et des borborygmes passagers de l'intestin existent presque toujours.

L'on ne rencontre que très-rarement des individus chez lesquels l'attaque n'a point été précédée plus tôt ou plus tard de quelques-uns de ces symptômes ; les cas à début subit sont tout à fait exceptionnels dans nos contrées, et les anciens rapports qui les compa-

méd. des hôpitaux, 10 octobre 1873, p. 317), sur un total de 100 cas scrupuleusement interrogés à ce point de vue, n'a également constaté la diarrhée prodromique que 35 fois sur 100 ; dans les autres cas, les vomissements, les crampes, l'algidité avaient éclaté en même temps que le flux intestinal, ou bien l'un de ces phénomènes apparaissait avant la diarrhée et l'accompagnait ensuite dans son évolution. Cette diarrhée, quand elle existe, est donc véritablement prodromique comme la douleur du côté dans la pneumonie ; elle n'est pas l'annonce du choléra, dit M. Damaschino, elle en est le commencement. Ajoutons que le traitement du choléra a, il est vrai, d'autant plus de prise que la maladie est moins avancée, mais cependant qu'une intervention active ne réussit pas toujours à suspendre ces diarrhées et à faire avorter le choléra. E. V.

raient à l'action de l'éclair ou d'un boulet de canon, ont vraiment exagéré; le plus souvent leur interprétation a été inexacte, parce que la diarrhée prémonitoire a passé inaperçue. Les personnes affaiblies, déprimées par une autre maladie, présentent en général les prodromes les plus courts et les plus insignifiants.

Il ne faut pas confondre avec les véritables prodromes cholériques qui tiennent à l'action initiale de la cause spécifique, les conséquences de la surexcitation morale et en particulier de la crainte du choléra qui se traduisent chez les individus très-irritables par de nombreux symptômes hystériformes. On doit distinguer de même des véritables prodromes les symptômes qui, dans les épidémies, sont chez beaucoup d'individus le résultat d'un changement de régime, du jeûne ou de l'usage des spiritueux, de la privation des aliments ordinaires, de l'eau, etc.; ces troubles légers se confondent souvent avec les véritables prodromes du choléra.

§ 434. **Première période : attaque de choléra** (1). — Une diarrhée simple et modérée précède ordinairement l'attaque pendant un certain temps; sans aucune raison où à propos d'une influence nuisible quelconque, d'un écart de régime, d'un mouvement de l'âme, d'un refroidissement, etc., la diarrhée augmente rapidement, d'ordinaire pendant la nuit, ou peu à peu dans le cours d'un demi-jour. Quand il n'y a point eu de diarrhée antérieure, tout le contenu de l'intestin se vide à l'aide d'une ou de deux évacuations copieuses, et l'on voit survenir rapidement quelques selles (3-4) caractéristiques; dans d'autres cas, elles sont très-nombreuses (10-20). Ces selles sont abondantes, au début elles sont encore un peu colorées, mais bientôt elles se décolorent, elles ne dégagent aucune odeur fécale, leur couleur est grisâtre, d'un blanc verdâtre, elles sont troubles et floconneuses, et elles se produisent rapidement sans aucun obstacle comme si elles coulaient d'un tuyau. Avec ces évacuations abondantes, décolorées, si connues sous le nom de *selles riziformes*, l'état du malade change complétement; très-souvent même l'individu atteint n'a pas une conscience exacte de sa situation, et en particulier il ne se croit pas atteint du choléra.

Après quelques selles riziformes abondantes, le malade se trouve

(1) En France, nous comprenons sous le nom d'*attaque* de choléra tous les phénomènes observés pendant le cours de la maladie : les Allemands au contraire réservent ce nom pour désigner l'*aggressus*, l'*insultus*, sinon la période de début, au moins les symptômes qui sont l'effet direct et immédiat de l'influence épidémique; l'attaque pour eux cesse au moment où commence la période de réaction.
E. V.

extrêmement mal, il est complétement épuisé, il délire et semble plongé dans la stupeur, les traits de son visage s'altèrent, il éprouve des bourdonnements d'oreilles, des palpitations, de l'angoisse et de l'oppression, une tension à la région du cœur et à l'épigastre ; les vomissements arrivent bientôt, ils sont formés au début des résidus alimentaires, puis des boissons, enfin d'un liquide blanchâtre ou grisâtre, floconneux, très-analogue à celui des selles. Pendant que les évacuations se continuent ainsi par haut et par bas, à un degré intense ou modéré, accompagnées de sensations de pression et de douleurs dans l'abdomen, et parfois de violentes douleurs gastriques, la soif est intense et coïncide avec une sensation de chaleur intérieure, le malade est toujours agité, anxieux ou déjà prostré; les symptômes caractéristiques ultérieurs du choléra se développent alors. Des crampes musculaires douloureuses surviennent dans les mollets, souvent aussi dans les cuisses, la plante des pieds, les bras et les doigts, plus rarement à la face et dans les muscles de l'abdomen. La voix perd son éclat, et, si elle disparaît, elle devient rauque et enrouée. La peau paraît plus fraîche, surtout celle des extrémités, le nez et le front se refroidissent de plus en plus, ils donnent une sensation de sécheresse ou de froid humide; le malade n'a point conscience de ce refroidissement, il continue à se plaindre d'une chaleur intérieure. La peau devient flasque et ridée, surtout aux doigts, et le pli qu'on y forme disparaît lentement ; sa coloration devient plus foncée, plus grise ; un cercle bleuâtre entoure les orbites ; les mains, les pieds, les lèvres, les ongles revêtent une coloration bleuâtre. La langue, large et humide, le plus souvent chargée d'enduits blanchâtres, donne également une sensation de froid. A la suite des selles riziformes, des vomissements et des crampes, le pouls radial est toujours plus petit, sa fréquence est moyenne ou considérable suivant l'accroissement des symptômes ; les battements et les bruits du cœur deviennent aussi plus faibles. La sécrétion urinaire cesse ; on trouve l'abdomen un peu déprimé, dépourvu d'élasticité, et d'une consistance pâteuse ; le son mat de la percussion fait constater, au-dessus de l'ombilic et dans un rayon assez considérable, la présence de liquides contenus dans les intestins, la fluctuation peut être quelquefois perçue.

§ 435. **Stade asphyxique.** — L'intensité des cas, extraordinairement variable, motive la différence que l'on a établie entre les attaques légères et les attaques graves ; après la première période des évacuations violentes et des symptômes qui en sont la consé-

quence directe, les phénomènes abdominaux éprouvent ordinairement un peu de rémission ou une pause, la diarrhée devient plus rare, le vomissement cesse, sans que pour cela le malade se trouve mieux. L'attaque peut alors, après une durée de quelques heures ou au plus d'une demi-journée à un jour, entrer dans une période rétrograde avec les signes de la réaction. Mais dans un très-grand nombre de cas les symptômes précédents atteignent un degré plus considérable. Le stade que l'on a souvent décrit sous le nom de *stade asphyxique* ou *paralytique* n'appartient qu'aux cas presque désespérés, et le plus souvent il établit le passage à l'agonie : les malades sont alors dans un épuisement extrême; couchés, ils restent sans mouvement, leurs joues et leurs tempes sont fortement creusées, tout leur corps paraît extrêmement amaigri, la peau est partout ratatinée, elle a perdu sa turgescence et son élasticité. Le visage et les extrémités donnent une sensation de froid, et le plus souvent de froid humide, la coloration de la peau devient de plus en plus d'un gris plombé, elle est d'un violet foncé aux mains, aux pieds, aux oreilles, etc., et presque noire aux lèvres. L'intelligence est dans beaucoup de cas parfaitement conservée, dans d'autres il y a plus ou moins d'affaissement, de torpeur et de prostration ; plus rarement une surexcitation considérable a lieu, se continue et s'accroît au milieu de douleurs violentes d'oppression, et l'état semble tout à fait désespéré. La voix est presque éteinte, l'haleine est froide; la constriction et la sensation d'angoisse de l'épigastre et de la région du cœur continuent; la respiration devient de plus en plus superficielle et difficile. Le pouls ne se perçoit plus à la radiale, et toujours il est à peine sensible à la carotide, à la crurale, etc., le second bruit du cœur disparaît, les artères coupées ne saignent plus, les veines incisées ne fournissent que quelques gouttes d'un sang noir, très-épais, ne rougissant plus à l'air. La soif continue à être très-vive, le vomissement et la diarrhée se produisent encore à un degré modéré ou ont tout à fait cessé ; les évacuations liquides ont souvent lieu d'une manière involontaire, elles sont rarement très-abondantes et contiennent fréquemment du sang ; presque toutes les sécrétions sont taries ; les crampes peuvent continuer ou cesser, plus souvent elles persistent.

Le rétablissement ne se produit dans ces circonstances qu'assez rarement ; dans la grande majorité des cas, l'aspect extérieur devient cadavérique, le refroidissement de la peau augmente, des sueurs visqueuses apparaissent, les yeux qui pouvaient auparavant se

diriger restent à demi ouverts, l'action du cœur s'épuise, la respiration est profonde, suspirieuse ou râlante, la sensibilité et la conscience s'éteignent.

Une quantité de malades meurent ainsi lorsque les symptômes violents de l'attaque se sont produits ; la mort peut arriver au bout de deux heures, mais elle a lieu le plus souvent dans l'espace de deux jours. Quand la vie persiste au delà de ce temps, d'autres phénomènes se produisent toujours ; l'attaque proprement dite ne dure pas plus de 24 à 36 heures.

§ 436. **Période de réaction ou de réparation.** — La seconde période comprend la période de retour, de réparation, ou les *phénomènes dits réactionnels*, ainsi que les *processus morbides secondaires* et les *états d'épuisement* qui s'y rattachent si souvent. Le choléra ne peut guérir qu'en passant par la période de réaction ; on ne doit point se représenter sous le nom de *réaction* un ensemble de processus actifs bien caractérisés : très-souvent les phénomènes de l'attaque deviennent simplement rétrogrades, sans nouveaux symptômes particuliers. Le changement favorable qu'éprouve le malade ne survient pas tout d'un coup, mais lentement. On commence par constater un peu d'élévation de la chaleur de la peau, les battements du cœur se font de nouveau sentir, le deuxième bruit se perçoit clairement, le pouls revient après avoir disparu, les évacuations cessent tout à fait ou ne se produisent que rarement.

§ 437. **Réaction complète.** — Dans les cas les plus favorables seulement, la réaction se fait d'une manière complète et s'achève sans être troublée. La chaleur se répartit uniformément, la coloration grise et cyanosée de la peau disparaît, l'aspect extérieur se ranime ; l'anxiété et l'oppression, le désir de boissons froides, la faiblesse extrême disparaissent. Le pouls se relève peu à peu, le sang commence à circuler dans les veines, il est plus liquide et rougit de nouveau en présence de l'air ; la respiration devient régulière, profonde et libre ; la voix se renforce, la température du corps mesurée au thermomètre ne s'élève pas ou ne dépasse que de très-peu la normale, le mouvement fébrile n'existe point ou est tout à fait insignifiant ; quelquefois cependant le visage devient rouge, la tête douloureuse et entreprise, les évacuations cessent ou il y a encore un peu de diarrhée et de vomissement, mais les selles sont colorées par la bile, et le ventre reprend de nouveau son développement ordinaire ; la sécrétion de l'urine reparaît avec les caractères particuliers de l'urine. Un sommeil calme et réparateur s'établit, l'appétit renaît, le pouls devient

normal ou se ralentit, des sueurs chaudes se développent, les sécrétions bronchiques donnent souvent lieu à de l'expectoration, rarement il y a des furoncles ou un exanthème. La diurèse devient abondante, les selles sont plus consistantes, le malade est bien encore au début très-faible, mais la guérison devient complète dans le cours de quelques jours à une semaine à partir de la fin de l'attaque, et souvent après six à dix jours de l'ensemble de la maladie.

§ 438. **Réaction incomplète.** — Dans un grand nombre d'autres cas la réaction est hésitante et incomplète, et l'on voit se développer une foule d'états intermédiaires entre l'attaque et la guérison, avec une marche toujours chancelante et dangereuse. Les premiers signes de la réaction apparaissent bien, mais la chaleur de la peau ne se répartit pas d'une manière uniforme, la figure et les mains sont encore froides alors que le tronc est brûlant, l'algidité peut encore revenir partout d'une manière temporaire, la sécrétion urinaire cesse ou ne se produit plus d'une manière suffisante après la première évacuation, le pouls ne se développe pas comme il faut, il reste pètit et peut de nouveau complétement disparaître; les malades se sentent très-abattus et épuisés, leur tête est prise ; ils sont somnolents, agités ou prostrés. Dans ces états de réaction incomplète et hésitante, qui peuvent se produire sous des formes très-différentes, et qui tiennent très-souvent à un simple épuisement par la violence de l'attaque, ou aux conditions défavorables antérieures de l'organisme, l'on voit survenir quelquefois un collapsus subit pendant lequel le malade succombe; ou bien encore les symptômes principaux de l'attaque reviennent peu à peu et ils augmentent jusqu'à formation du stade asphyxique. Lorsque le refroidissement et la cyanose se sont reproduits de nouveau, une nouvelle réaction peut encore se développer après de nombreuses oscillations, mais le plus souvent elle est passagère, rarement elle mène à un résultat favorable, elle s'accompagne toujours des phénomènes de l'état typhoïde. Un grand nombre de cas de mort surviennent souvent dans ces cas de réaction commencée, mais prolongée et incomplète ; beaucoup d'autres cas tournent autrement, le développement de symptômes typhoïdes donne lieu à d'autres accidents secondaires.

§ 439. **Réaction exagérée.** — Bien différents se montrent les états de *réaction excessive* qui sont beaucoup moins fréquents; la réaction s'accompagne d'un mouvement fébrile intense, le visage et les conjonctives sont le siége d'une vive injection, les battements du

cœur deviennent désordonnés, le pouls est fréquent, plein, quelquefois dicrote, il y a une céphalalgie violente, souvent de la somnolence et parfois un peu de délire pendant la nuit. Cet état, qui dans son ensemble donne l'impression d'une réaction forte et bien marquée, ne dure pas longtemps, un jour, au plus un jour et demi; c'est essentiellement une fièvre de réaction avec état congestif et surtout congestion active du cerveau ou avec un léger trouble cérébral sans altération anatomique. Cet état peut ne pas conduire à des localisations ultérieures, rétrograder assez rapidement et passer à une guérison complète coïncidant avec une élimination abondante d'urine, le développement d'un exanthème ou des sueurs profuses. Quand la chose n'a point lieu, les symptômes de l'état typhoïde apparaissent bientôt, et, en fait, cette réaction *dite excessive*, très-souvent n'est rien autre chose que le début de ces désordres secondaires ; les congestions qui existent déjà persistent et augmentent de plus en plus.

§ 440. **Choleratyphoid**. — Sous le nom de *choleratyphoid* (typhus cholérique ou typhoïde cholérique) on comprenait autrefois tous les troubles secondaires survenant dans le choléra. On ne peut nier que ces accidents aient un caractère commun auquel convient l'épithète de *typhoïde*, dans le sens séméiologique du mot, c'est-à-dire une faiblesse extrême, de la stupeur, de la sécheresse de la langue, etc. Outre ces symptômes, comparables en apparence à ceux de la seconde période de la fièvre typhoïde, il existe encore ici des désordres plus profonds, résultant de l'attaque antérieure de choléra, un épuisement considérable, une tendance marquée à certaines altérations du sang et des organes, à certains accidents cholériformes, tels que le refroidissement, la rareté des urines, lesquels peuvent persister longtemps. On comprend que pour la rapidité du langage, on emploie le nom de *typhoid* pour désigner cet ensemble de phénomènes; mais il y a tout avantage à abandonner cette conception de « *la typhoïde* » comme représentant une forme morbide bien définie et toujours identique à elle-même ; ces états consécutifs doivent en être séparés, et garder leur signification et leur acception limitées.

§ 441. — **Caractères anatomiques et symptomatologiques du choléra typhoïde.** — D'une manière générale ces états typhoïdes apparaissent le plus souvent à la suite d'une réaction prolongée telle qu'elle se produit après des cas légers, mais leur développement est irrégulier et hésitant lorsque l'attaque a eu la forme asphyxique ; ils surviennent le plus souvent trois ou quatre

jours après le début de l'attaque, rarement au bout de deux jours.

D'après la comparaison de beaucoup de résumés particuliers, on peut admettre que presque un quart des cholériques véritables tombent dans l'état typhoïde; il est cependant remarquable de voir combien sa fréquence augmente dans certaines épidémies et à certaines époques, combien dans d'autres elle diminue; l'encombrement des malades, une médication trop irritante pendant l'attaque y prennent peut-être une part. D'une manière générale on peut dire que, plus que toute autre cause, la gravité de l'attaque est la raison particulière de l'état typhoïde; c'est ainsi qu'on le rencontre dans la plupart des cas de choléra dit asphyxique.

Au point de vue pathologique, ces états typhoïdes doivent être essentiellement considérés comme des altérations secondaires du sang, ou comme des troubles généraux avec localisations indéterminées, souvent multiples, dans un rapport direct avec l'attaque du choléra. Ils présentent à observer les particularités suivantes.

La réaction a commencé et marche parfois d'une manière si satisfaisante, que le malade se trouve pendant un ou plusieurs jours dans un bien-être apparent jusqu'à ce que l'aggravation arrive. Plus fréquemment la réaction à peine commencée s'arrête en chemin, elle disparaît souvent, et, alors que le pouls est revenu, la cyanose et le refroidissement des extrémités sont encore incomplets ou apparaissent de nouveau, la respiration n'est pas tout à fait libre, les malades restent épuisés, fatigués, ils se plaignent d'une céphalée gravative et déprimante, ils soupirent, ils gémissent, ils deviennent de plus en plus indifférents, abattus et stupides, leur tête est brûlante, leur visage et leur conjonctive s'injectent; la stupeur se développe avec de la prostration, de la difficulté de la parole, joignez à cela de la surdité, et souvent un peu de délire accompagné de mussitation. La soif continue, la langue est chargée ou rouge et sèche, tremblotante, la fièvre peut avoir lieu ou faire défaut; la diarrhée et les vomissements, les phénomènes convulsifs légers, la roideur des muscles de la nuque et des mains, les contractions des jambes et des doigts peuvent persister. Dans des cas extrêmement rares, la sécrétion de l'urine est abondante, le plus souvent elle est très-diminuée, fréquemment supprimée, souvent aussi l'excrétion seule est empêchée ou ne se fait qu'avec difficulté; chez les femmes, il y a souvent des hémorrhagies par les parties génitales. Dans un très-grand nombre de cas, les malades tombent peu à peu dans le sopor, et les deux tiers au moins de ceux qui sont ainsi dans l'état typhoïde meurent après une durée de 2-6

jours au plus, et rarement de 14 jours. La guérison, dans les cas où les phénomènes sont faiblement développés, s'annonce par le retour du sommeil, des sueurs profuses, une sécrétion urinaire abondante et souvent un exanthème ou des furoncles.

§ 442. **Formes variées du choléra typhoïde.** — Ces traits les plus habituels du tableau de la maladie se modifient profondément d'après les accidents particuliers qui se produisent et qui sont l'origine des complications secondaires ; aussi l'*état typhoïde* n'est-il pas toujours identique à lui-même ; les principales différences qu'il présente sont les suivantes :

a. — L'état typhoïde consiste quelquefois dans une simple *fièvre d'irritation* (Dietl, Reuss), il est alors la conséquence d'une action violente qui a modifié profondément la nutrition et ébranlé avec force les fonctions de l'innervation ; on peut aussi le comparer avec Gendrin à la fièvre qui s'empare des individus congelés et trop rapidement réchauffés ; c'est là une forme grave de réaction exagérée. L'algidité a le plus souvent complétement disparu, le visage s'injecte vivement, le malade éprouve une céphalée intense, il est somnolent et souvent un peu égaré ; le pouls est accéléré et plein, le soir il y a une exacerbation. Une telle fièvre d'irritation peut durer pendant un court espace de temps sans aucune localisation ; en raison de l'épuisement qu'a déterminé l'attaque et de la tendance à la stupeur et à la somnolence, un appareil symptomatique spécial se développe, et du reste il est peu marqué. Ces formes de l'*état typhoïde* sont les plus légères, ce sont essentiellement des états fébriles ; elles passent à la guérison, quelquefois avec l'apparition d'un exanthème, ou bien elles donnent lieu à l'un des accidents que nous allons décrire, ou elles se compliquent d'une hyperhémie cérébrale intense et d'une exsudation séreuse de l'encéphale (contracture des muscles du cou, convulsions limitées, etc.).

b. — Beaucoup d'états typhoïdes non-seulement sont en rapport avec le trouble persistant de la sécrétion urinaire, mais bien plus en dépendent essentiellement, ils sont de nature urémique. La question de savoir si le choléra typhoïde dépend uniquement de l'urémie peut être considérée comme une vieille querelle : il y a des états typhoïdes où rien ne justifie cette hypothèse, et le sang peut subir beaucoup d'autres altérations à la suite de l'accès, telles que rétention d'autres matériaux de sécrétion, résorption des éléments exsudés, épaississement prolongé du sang, effets consécutifs de la déperdition des sels, etc., ce sont là des causes qu'on

ne peut vraiment négliger. Mais on ne saurait nier que l'insuffisance de la sécrétion urinaire ne soit un des éléments morbides les plus importants de cette période ; les symptômes produits pendant la vie aussi bien que les lésions anatomiques trouvées après la mort justifient d'une manière complète l'hypothèse de l'urémie dans un assez grand nombre de cas. — L'*urémie* dans le choléra paraît être une véritable surabondance d'urée dans le sang et les tissus, puisqu'on trouve ce principe chimique en très-grande quantité dans ce liquide et dans beaucoup de secreta.

Prise dans un sens exact, la dénomination d'urémie, comme base fondamentale de l'état typhoïde, ne doit être donnée qu'aux cas où la sécrétion d'urine ne se produit point ou tarit de nouveau, ou à ceux du moins où l'urine éliminée est peu abondante, d'un poids spécifique très-léger en raison de la faible proportion d'urée, et contient une grande quantité d'albumine ; elle peut encore s'appliquer à ces cas où la réaction marche très-bien au début, mais où l'urine devient bientôt plus rare et où se développe rapidement un état typhoïde bien accusé ; c'est dans ces cas surtout que l'urémie est évidente. Les malades tombent alors dans un état qui se caractérise de la manière suivante : le facies est sans expression et somnolent, l'apathie augmente jusqu'au sopor qui peut être troublé par de la surexcitation et du délire ; la respiration est profonde avec de longues pauses, le pouls est ralenti, sans augmentation notable de la chaleur de la peau, car il n'y a pas ou il y a à peine de fièvre. Le regard devient fixe, les pupilles sont immobiles, la conjonction présente souvent une sécrétion muqueuse abondante, la langue a de la tendance à se dessécher, elle est rouge ou chargée d'enduits brunâtres, les joues sont souvent injectées, la tête est brûlante alors que les extrémités sont froides. Rarement il se développe un exanthème, la diarrhée ordinairement persiste, les vomissements et les hoquets peuvent exister ou faire défaut, la peau offre souvent une sueur onctueuse, visqueuse, laissant déposer des cristaux d'urée ; dans des cas très-rares, il y a des convulsions généralisées, et le plus souvent des phénomènes généraux de paralysies se développent au milieu d'un coma progressif. Dans ces cas parfaitement caractérisés, l'urémie est bien marquée, elle existe seule ou domine de beaucoup la scène pathologique, sa fréquence n'est point très-considérable, elle entre peut-être pour la proportion d'un quart dans les cas de mort avec état typhoïde ; la terminaison fatale survient, presque sans exception, le plus souvent au bout de 2 à 3 jours, de 4 jours au maximum.

Outre ces cas, il y en a d'autres qui certainement forment la majorité, l'urémie n'y est pas aussi marquée, elle n'y est pas aussi évidente ; mais à côté *d'autres états morbides* et de ceux surtout que nous signalerons dans la fin de ce paragraphe, on doit tenir compte de l'insuffisance et de la faible quantité de la sécrétion urinaire; la lésion correspondante du parenchyme rénal constitue alors un des éléments les plus importants de cet état typhoïde; il faut ajouter que, d'une manière générale, les autres états morbides sont d'autant moins dangereux que l'élimination de la sécrétion urinaire est plus libre. Très-souvent on observe des états mixtes, par l'association de symptômes urémiques légers portant surtout sur le sensorium, et de quelques-unes des complications suivantes.

c. — Dans un très-grand nombre de cas, des phlegmasies locales de nature différente se forment dans l'état typhoïde ; il ne serait pas exact de faire tout dépendre de ces processus d'inflammation locale, et d'expliquer uniquement par eux les phénomènes les plus importants ; la nature de cet état typhoïde relève bien plutôt des altérations du sang et de l'épuisement général du système nerveux; mais cependant ces désordres locaux sont des éléments constituants importants, et peuvent en partie déterminer la forme de la maladie. — Nous signalerons surtout les inflammations diphthéritiques de la muqueuse intestinale, les pneumonies de nature croupale et hypostatique, plus rarement l'exsudation pseudo-membraneuse des autres muqueuses, de la gorge par exemple, du vagin, de la vessie, de l'estomac, la péritonite métastatique (ces deux derniers accidents sont très-rares), etc. ; — il faut ajouter la bronchite, la parotide, la splénite, l'érysipèle, les formes différentes de l'exanthème cholérique, les inflammations de nature réellement pyémique conduisant finalement à la suppuration, les abcès et les furoncles, les laryngites métastatiques, etc. Les signes spéciaux de ces localisations sont connus ; la diphthérie de l'intestin se révèle d'une manière générale par des selles liquides, muqueuses, très-fétides, colorées par la bile, quelquefois purulentes, très-souvent sanglantes; joignez à cela du météorisme, de la sensibilité du ventre, surtout à la région iléo-cœcale, quelquefois du ténesme, souvent de la douleur abdominale, des nausées et des vomissements, de la sécheresse de la langue et de la peau. Ces phénomènes laissent toujours supposer des altérations de cette nature dans l'intestin, mais dans beaucoup de cas ils ne sont pas assez développés pour que le diagnostic puisse se faire avec certitude.

Tous ces états morbides, qui revêtent toujours un caractère gé-

néral, peuvent se présenter de manières différentes : la fièvre peut exister ou faire défaut, être faible ou intense ; le hoquet, les nausées, les vomissements existent souvent; mais la diarrhée manque complétement dans quelques cas, beaucoup de malades même sont constipés. Dans toutes ces circonstances l'urine est plus ou moins abondante, rarement très-copieuse ; dans quelques cas la sécrétion de l'urine fait défaut (les diarrhées profuses contribuent surtout à ce résultat) et on peut y voir une complication par l'urémie lorsqu'il y a des symptômes correspondants ; bien plus, il se peut que la formation de certaines inflammations soit dans un rapport intime avec les troubles de la sécrétion urinaire. Dans d'autres cas l'existence d'une urine albumineuse et peu copieuse fait au moins fortement soupçonner une complication de cette nature ; mais l'hypothèse de l'urémie est tout à fait forcée lorsque la sécrétion urinaire continue à être abondante. Tous ces cas sont du plus mauvais pronostic, à l'exception de ceux où il y a simplement inflammation exanthématique de la peau. Le plus souvent la maladie marche ainsi : les forces s'affaiblissent de plus en plus à mesure que le coma augmente, parfois même exceptionnellement il se produit du décubitus, la mort survient après une durée de 3-8 jours, de 12 jours au plus ; le rétablissement peut aussi avoir lieu, mais d'une manière lente ; après avoir subi plusieurs oscillations, le sensorium redevient libre peu à peu, la langue devient humide, les sécrétions et le sommeil se régularisent, etc.

§ 443. **Convalescence du choléra.** — La convalescence du choléra se produit tantôt rapidement et facilement, après des attaques légères ou même après des attaques graves, chez des individus sains auparavant et vigoureux, mais tantôt aussi très-lentement et avec difficulté. La muqueuse intestinale tout d'abord présente une grande impressionnabilité ; le moindre écart de régime détermine de nouveau la diarrhée et même un retour complet de l'attaque avec toutes ses conséquences et un pronostic toujours mauvais, ou bien il produit des troubles de la digestion de longue durée, des gastralgies, etc. — Un très-grand nombre de cas graves laissent à leur suite une faiblesse générale, de l'amaigrissement et un état maladif indéterminé ; beaucoup tombent dans un marasme extrême analogue à la cachexie de la fièvre typhoïde, qui tient à l'anémie et en grande partie à la persistance de certaines altérations de la muqueuse intestinale. Nous traiterons plus tard et longuement des autres accidents consécutifs, de ceux qui atteignent surtout le système nerveux (tels que folie, parésie, névral-

gie, etc.), le sang (formation prolongée de furoncles), ou quelques organes (maladie de Bright). D'une manière générale les maladies consécutives sont très-analogues à celles de la fièvre typhoïde, à l'exception seulement, de la tuberculose qui ne succède point au choléra.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 444. **Distinction à établir.** — Les altérations anatomiques du choléra ne sont nullement en rapport avec la gravité et la malignité du processus ; comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses et de maladies du sang, on trouve plutôt des désordres consécutifs que les lésions fondamentales du processus pathologique. Naturellement les lésions sont différentes suivant que le malade est mort dans l'attaque ou dans la seconde période.

§ 445. **Lésions de la première période. Aspect général.** — Quand la mort est survenue dans l'attaque ou dans le stade asphyxique, on trouve ordinairement les lésions suivantes :

Les cadavres se putréfient lentement, ils paraissent amaigris, ils offrent une coloration plus sombre et grisâtre de tout le tégument ; les lèvres, les paupières, les doigts, les pieds, les ongles sont fréquemment violets ou d'un bleu grisâtre tirant au bleu noirâtre ; les yeux sont le plus souvent à demi ouverts, les extrémités et les doigts sont fortement recourbés, le visage est décharné, ridé et hideux, les joues sont creuses, le nez effilé, les yeux sont excavés et entourés d'un anneau bleuâtre, le globe de l'œil est flasque, et sur la sclérotique on trouve souvent des points desséchés. La peau des extrémités est molle, ratatinée, le ventre est rétracté, petit, et donne une sensation pâteuse.

Les cadavres restent longtemps chauds après la mort et la température augmente quelquefois peu de temps après (§ 441). La rigidité cadavérique survient de bonne heure, elle est intense et dure longtemps. La cyanose et la rigidité sont plus marquées chez les individus jeunes et vigoureux qui sont morts rapidement à la suite de fortes évacuations. On constate d'une manière particulière l'existence de contractions musculaires, assez souvent elles existent sur le cadavre dans la première heure après la mort, avant ou avec

le début de la rigidité ; on les constate le plus souvent aux doigts, aux muscles de la main et du bras, plus rarement au tronc ; elles sont encore évidentes après la section des muscles. L'excitation de la peau qui recouvre les muscles augmente leurs contractions, qui peuvent être quelquefois développées par la percussion directe de leurs masses (Güterbock). Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire est desséché, les muscles sont noirs, bruns et secs ; les os paraissent très-congestionnés, le sang y a une coloration foncée.

§ 446. **Première période : encéphale ; cavité thoracique.** — A l'ouverture de la cavité du crâne, les tissus apparaissent surchargés d'un sang noirâtre, épais, poisseux ; la pie-mère et le cerveau sont le siége d'une forte injection sanguine. L'arachnoïde est tantôt humide comme à l'état normal, mais plus souvent elle est recouverte d'un exsudat visqueux ; la pie-mère est çà et là œdémateuse, souvent desséchée, très-rarement ecchymosée. La quantité du fluide céphalo-rachidien est en moyenne faible ; la substance cérébrale n'est pas altérée ; d'après Buhl, on trouverait dans les plus fins capillaires de la substance grise de nombreux dépôts de pigment (altération peu caractéristique). Le canal vertébral n'offre rien de particulier.

Quand on ouvre la cavité thoracique, on trouve les poumons très rétractés ; les plèvres sont le plus souvent recouvertes d'un exsudat albuminoïde, visqueux, composé de filaments, contenant de nombreuses lamelles de desquamation épithéliale, on trouve souvent des ecchymoses dans la séreuse. Le tissu du poumon est pâle, anémié, desséché ; à la coupe on fait sourdre quelques gouttes d'un sang épais, noirâtre ; à la partie postérieure et en arrière, le tissu est plus humide et plus congestionné, rarement l'on trouve quelques infarctus hémorrhagiques, l'emphysème interlobulaire est assez fréquent. Dans le larynx, la trachée et les ramifications bronchiques, la muqueuse est pâle, recouverte d'un peu de mucus épais ; la bronchite ne s'observe que par exception. La surface extérieure du péricarde est quelquefois remarquablement desséchée, son feuillet interne est recouvert comme les plèvres d'un enduit visqueux et humide, souvent il y a des ecchymoses autour de la base du cœur. Les veines du cœur sont extrêmement dilatées, le cœur gauche est contracté, consistant, presque vide, le cœur droit est fortement distendu par des coagulations sanguines rouge noirâtre, molles, en grumeaux, ou sous forme de gelée ou de couenne ; rarement on trouve dans l'endocarde de pe-

tites ecchymoses. L'artère pulmonaire est pleine de sang, les artères du corps sont rétrécies et le plus souvent vides; cependant on peut rencontrer une assez grande quantité de sang foncé à l'origine du système aortique; la plus grande quantité du sang de tout l'organisme est accumulée dans les gros troncs veineux.

§ 447. **Première période : tube digestif** (1). — Le péritoine pré-

(1) Pendant l'épidémie de 1873, MM. Kelsch et Renaut (*Progrès médical*, 1873, p. 193-210; et Kelsch, *Recueil des mémoires de méd., milit.*, t. XXX, p. 193) ont fait avec un grand soin l'étude histologique des altérations dans le choléra; leurs recherches ont complété et confirmé la description de Griesinger, et peuvent se résumer ainsi :

Intestin. — Desquamation presque complète de l'épithélium de l'intestin grêle, dont les débris contribuent pour la plus grande part à donner aux selles la couleur blanchâtre; l'épithélium des glandes de Lieberkuhn est le plus souvent détruit au niveau de l'orifice; on ne retrouve que la moitié inférieure de la gaîne tubulée logée dans sa cavité. Le tissu adénoïde de toute la muqueuse, entre les glandes et dans les villosités, a subi une infiltration lymphoïde; les cellules embryonnaires, déjà nombreuses dans ce tissu, sont particulièrement accumulées dans les glandes lymphatiques des glandes de Peyer. Ces plaques sont souvent tuméfiées, saillantes, surtout chez les enfants (Hayem); elles ont fréquemment l'aspect dit *de barbe fraîche*. C'est cette accumulation de corpuscules lymphatiques dans les follicules isolées, qui constitue la psorentérie.

Dans le gros intestin, l'infiltration médullaire des follicules est souvent plus avancée, le centre de la masse est ramolli, infiltré de graisse, et il existe au sommet une perte de substance représentant des ulcères qui ont de 3 à 15 millim. de diamètre; le fond de ces ulcères est parfois infiltré de sang noir, comme s'il y avait eu rupture par suite d'infiltration hémorrhagique du follicule. Les cellules endothéliales des capillaires sanguins et lymphatiques de la couche muqueuse et sous-muqueuse ont souvent subi une tuméfaction colloïde, elles sont détachées et libres dans la cavité du vaisseau.

En résumé, ces lésions ne diffèrent pas de celles d'une inflammation catarrhale étendue à toutes les parties de la muqueuse intestinale : elles n'ont aucun caractère spécifique.

Arbre aérien. — La muqueuse respiratoire est le siége des mêmes altérations catarrhales aussi bien dans les grosses bronches que dans les lobules pulmonaires, d'où la fréquence des mêmes apparences histologiques que dans la pneumonie catarrhale diffuse.

Rein. — Il est volumineux, pâle, la capsule se détache très-facilement; la substance corticale est très-épaissie, parsemée de taches et de granulations grisâtres, arrondies ou allongées, comme dans la maladie de Bright; la décoloration de la substance corticale est plus prononcée à mesure qu'on se rapproche des pyramides qu'elle entoure et qu'elle semble comprimer fortement. Les pyramides présentent des stries rouges qui au voisinage de la couche corticale sont entremêlées de stries grisâtres et même de granulations. Les cellules épithéliales qui tapissent les tubes contournés et les tubes droits subissent très-rapidement une dégénération granulo-graisseuse complète, ceux-ci sont d'ordinaire distendus par ces dépouilles accumulées et informes; l'épithélium des capsules de Malpighi est ordinairement gonflé, dégénéré; au contraire, les tubes en anse de Henle restent normaux. Le tissu connectif, et c'est là un point important, est complétement intact.

Les veines qui circulent entre les tubes droits sont gorgées de sang et contiennent une très-grande quantité de globules blancs. Ces lésions représentent le type de la néphrite croupale de Reinhardt et de Frerichs, de l'inflammation catarrhale de Ludwig Meyer, de l'inflammation parenchymateuse de Virchow.

sente un revêtement visqueux comme les autres séreuses et paraît souvent le siége d'une injection plus ou moins considérable ; on trouve quelquefois des ecchymoses dans le tissu cellulaire, le long de la colonne vertébrale. L'estomac est souvent distendu par des liquides et de l'air, très-rarement revenu sur lui-même, ses altérations sont d'une importance secondaire et très-fréquemment il ne présente rien d'anormal ; sa muqueuse est le plus souvent pâle et uniquement recouverte d'un enduit épais, gélatineux; plus rarement elle est le siége manifeste d'un catarrhe aigu, et présente des plis rosés fortement saillants et des suffusions sanguines, souvent la tunique celluleuse est le siége d'une injection veineuse ; les opacités locales, les dépressions, les saillies, les points ramollis sont le résultat d'une imbibition cadavérique. L'intestin grêle offre une coloration rosée ou lilas clair, qui est le résultat d'une injection forte et arborisée du réseau veineux ; il est revenu sur lui-même, mou, rempli de liquides fluctuants offrant souvent par transparence un aspect laiteux. L'injection est surtout marquée dans les cas à marche très-aiguë, et dont l'autopsie est faite rapidement après la mort. L'intestin contient dans des proportions variées des liquides riziformes, très-clairs, grisâtres, floconneux, presque sans odeur; par exception seulement, le contenu n'en est pas aqueux, mais constitué par un mucus épais formant une forte bouillie ; dans d'autres cas, il est coloré par du sang ; les parois de l'intestin grêle sont le siége d'une imbibition œdémateuse, elles sont molles et épaisses, les plis transversaux sont tuméfiés. La coloration de la muqueuse est très-variable : elle peut présenter tous les degrés de l'injection vasculaire, aussi bien qu'une anémie véritable lorsque la mort est survenue très-brusquement ; sa couleur peut être tout à fait normale, c'est le résultat d'un mélange de rose-clair avec le jaune ; elle peut offrir tous les degrés d'une injection rayonnée ou diffuse, plus claire ou plus foncée, jusqu'à

M. Kelsch (*Revue critique de la maladie de Bright*, Archives de Physiologie, 1874, p. 722-758) les considère avec Lebert comme un trouble passif de nutrition, résultant de la base sanguine pendant la période d'algidité.

La muqueuse des bassinets présente le même état catarrhal ; mais il est impossible de considérer avec Virchow l'altération de l'épithélium des tubuli comme la propagation de proche en proche de l'inflammation catarrhale des bassinets et des calices, puisque les tubes droits des pyramides interposées entre ces deux zones sont toujours à un degré d'altération beaucoup moins prononcé que les tubes contournés de la substance corticale.

Cette dégénération épithéliale du rein est très-précoce : M. Kelsch l'a rencontrée le 2e jour, chez un homme mort dans l'algidité, et Lebert (*Die Cholera in der Schweiz*, 1856) l'a constatée dans un cas où la mort avait eu lieu au bout de douze heures. E. V.

la formation d'ecchymoses d'un rouge noirâtre, punctiformes et même d'une étendue considérable. Le plus souvent l'injection de la muqueuse est faible, mais elle augmente beaucoup vers la valvule iléo-cœcale ; à cet endroit elle est le plus souvent recouverte d'une couche muqueuse épaisse, les villosités sont tuméfiées en raison d'une imbibition par l'exsudat et du gonflement de l'épithélium ; ce dernier est souvent éliminé, les villosités du reste sont pâles ou injectées, et contiennent de petites extravasations sanguines ; ce gonflement des villosités et l'état spongieux de l'épithélium donnent souvent à la muqueuse un aspect tomenteux et ramolli.

Les glandes de l'intestin grêle sont très-souvent le siége d'une altération notable; celles de Brunner dans le duodenum sont déjà très-tuméfiées ; les glandes solitaires du jejunum, et surtout de l'iléon, le sont d'une manière bien plus constante ; elles forment des nodosités de la grosseur d'un grain de millet à un grain de chènevis et même de la grosseur d'un pois; les unes sont molles, remplies d'un liquide clair, et s'affaissent quand on les pique ; les autres sont résistantes, formées d'un exsudat solide, et souvent entourées d'un réseau vasculaire. Les glandes de Peyer offrent très-souvent une tuméfaction catarrhale, leur aspect est granuleux en raison de l'infiltration d'un nombre plus ou moins grand de follicules; plus rarement, l'infiltration y est uniforme, blanchâtre, solide,occupant les follicules et le tissu intermédiaire, s'étendant à une profondeur variable dans le tissu cellulaire sous-muqueux (Böhm, Reinhardt, Leubuscher, Pirogoff), et rapprochant ainsi la lésion anatomique de celle de la fièvre typhoïde. Du reste la muqueuse peut être tuméfiée uniformément autour des plaques de Peyer, qui paraissent alors légèrement déprimées : la tuméfaction peut intéresser seulement les plis, et ceux-ci formeront bourrelet dans les corps glandulaires. Les follicules solitaires peuvent, aussi bien que les follicules agrégés, donner lieu à de petits trous ; ils éclatent aussi bien pendant la vie que sur le cadavre, les plaques de Peyer prennent par suite un aspect réticulé.

Le gros intestin est le plus souvent tout à fait normal, et fréquemment sa coloration pâle, grisâtre, tranche vivement sur le rouge foncé de la valvule de Bauhin, — l'hypérémie paraît comme coupée par cette valvule; dans d'autres cas, la vascularisation se continue au début du gros intestin ; elle paraît de nouveau dans le rectum ; la muqueuse présente surtout des altérations catarrhales, cependant les glandes du gros intestin sont rarement tuméfiées d'une manière notable. Par exception, l'on trouvera dans sa partie infé-

rieure, après le stade algide, un exsudat pseudo-membraneux et superficiel presque adhérent, des processus diphthéritiques avec suffusion sanguine et tuméfaction de la muqueuse, des pustules, des ulcérations et des escharres, en un mot, les processus dyssentériques (Pirogoff); on parfois rencontré des cas de choléra à forme dysentérique dans quelques épidémies, en particulier à Saint-Pétersbourg en 1848.

Les glandes mésentériques sont toujours modérément tuméfiées, et le plus souvent là où l'intestin grêle présente les altérations catarrhales les plus accusées; en même temps que les glandes de Peyer sont fortement intéressées, on y observe quelquefois des tuméfactions hyperhémiques dont la consistance médullaire les rapproche de celles de la fièvre typhoïde; les glandes sont ordinairement d'un gris rougeâtre transparent, d'un jaune pâle, et homogènes à leur surface de section, les vaisseaux chylifères sont vides (Magendie).

§ 448. **Première période; viscères abdominaux.** — Le foie est anémié, un peu mou et sec; Städeler y aurait trouvé de la leucine. La vésicule biliaire est le plus souvent remplie d'une bile épaisse, foncée; elle contient parfois un peu de mucus, ou plus rarement elle est vide; la pression de la vésicule fait écouler de la bile dans le duodenum, et généralement l'examen du cadavre ne permet pas de reconnaître de rétention catarrhale ou spasmodique; dans des cas très-exceptionnels par une exception rare seulement, on trouve le canal cholédoque obstrué par un bouchon de mucus. — La rate est petite, anémiée et molle, le plus souvent sa capsule est légèrement bridée, sa substance est consistante et sèche; par exception seulement l'on trouvera quelques points foncés d'infarctus. — Les reins sont souvent à l'œil nu d'un aspect tout à fait normal, ils sont quelquefois tuméfiés et le siége d'une injection foncée, ils peuvent être aussi anémiés, pâles : la substance corticale en particulier sera d'un jaune clair, et dans les pyramides on trouvera des taches de cette nature; les papilles sont consistantes, blanchâtres, légèrement infiltrées, et renferment parfois des dépôts d'acide urique (Briquet et Mignot). Lorsque la maladie a eu deux jours de durée, le microscope fait souvent reconnaître une réplétion des canalicules urinaires par des cylindres fibrineux, les cylindres épithéliaux détachés présentent une tuméfaction trouble, et ont subi, en beaucoup de points, la dégénérescence graisseuse; les corpuscules de Malpighi, les anses et les capsules sont intacts. Les bassinets et les uretères contiennent un mucus épais composé de

débris de desquamation épithéliale, la pression sur les papilles rénales fait sourdre en quantité un liquide de même nature. — La vessie est contractée et renferme un mucus semblable, ou la valeur d'une cuillerée d'urine pâle et trouble. — Dans la cavité de l'utérus on trouve très-souvent quelques épanchements sanguins, la muqueuse utérine et celle du vagin offrent parfois de la rougeur, de la tuméfaction et des ecchymoses ; les ovaires et en particulier les vésicules de Graaf sont le siége fréquent d'hyperhémie et d'hémorrhagie.

§ 449. **Résumé des lésions de la première période.** — Les lésions cadavériques essentielles que l'on trouve après une attaque de choléra, peuvent être résumées de la manière suivante :

Cyanose de la peau, faible quantité de sang, sécheresse de la plupart des organes, à l'exception de l'intestin et de l'intérieur du crâne, réplétion des veines et du cœur droit par un sang noirâtre et coagulé, revêtement visqueux des membranes séreuses, liquides riziformes dans l'intestin, catarrhe desquamatif très-généralisé de l'intestin grêle (Virchow), souvent aussi de l'estomac et du gros intestin, processus de même nature dans les voies urinaires, vacuité de la vessie.

Mais ces lésions cadavériques ne sont pas toujours accusées d'une manière caractéristique ; beaucoup des altérations précédentes sont quelquefois à peine soupçonnées, et on ne saurait préciser alors d'une manière exacte la différence que présentent ces cadavres et ceux d'individus morts d'accidents, d'hémorrhagies, etc. ; bien plus, comme Magendie l'a remarqué, lorsque le cours du choléra a été très-rapide, les lésions de l'intestin grêle peuvent faire tout à fait défaut. — Ces cas sont, à la vérité, des exceptions qui offrent de l'intérêt au point de vue théorique et pratique, mais on ne doit pas les généraliser comme on a cherché souvent à le faire. — Les caractères du *cadavre cholérique* sont parfois très-mal accusés, surtout chez les personnes atteintes auparavant de tuberculose, de fièvre typhoïde, de maladies puerpérales (C. Haller). On a souvent fait la remarque que les premiers cas d'une épidémie ne présentaient pas le type du choléra dans leurs manifestations extérieures, et encore moins dans les altérations anatomiques de l'intestin : c'est ce qu'observa J. Meyer dans l'épidémie de Berlin en 1855. Les individus âgés, affaiblis auparavant, ayant succombé à la diarrhée, ne présentent point l'habitus du choléra ; il ne faut pas s'attendre non plus à le retrouver chez ceux qui n'ont pas eu une véritable attaque.

§ 450. **Lésions de la seconde période.** — Les lésions cadavériques *de la seconde période* (réaction, état typhoïde, maladies consécutives) se rapprochent d'autant plus de celles de la période algide que la réaction a été moins complète; d'une manière générale, elles en diffèrent notablement. Les autopsies donnent des résultats différents suivant que le stade réactionnel ou typhoïde a eu une durée plus ou moins longue ; elles sont en partie négatives, et, comme pour le deuxième stade de la fièvre typhoïde, on ne peut pas en présenter une description s'appliquant à tous les cas, comme cela est possible pour les lésions de l'attaque. La nature des lésions est variable, les désordres locaux sont multiples et indéterminés, parfois on ne retrouve presque rien, il n'y a que de l'anémie, de la pâleur dans tous les tissus, de l'œdème, etc. — D'une manière générale, on arrive aux résultats suivants :

§ 451. **Deuxième période : cavités encéphalique et thoracique.** — D'ordinaire la cyanose manque complétement ; des colorations livides d'intensité moyenne peuvent se trouver dans les points cyanosés, quand la réaction a été faible et que l'état typhoïde s'est développé très-rapidement à la suite de la période algide. Le collapsus profond fait aussi défaut dans l'apparence extérieure du cadavre, et la rigidité est faible ; les muscles et les autres parties du corps sont redevenus humides, souvent des fuliginosités existent dans la cavité buccale ; les dépôts purulents multiples sous la peau, dans le tissu cellulaire, dans la parotide, etc., sont rares et on les observe plutôt après une longue durée de la maladie (pyémie). Dans la cavité crânienne, la réplétion veineuse est plus faible que dans le stade algide ; on constate au contraire beaucoup plus souvent de l'œdème de la pie-mère, et surtout une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, quelquefois de l'hyperhémie du cerveau et de ses membranes, çà et là des ecchymoses.

Dans le larynx on trouve quelquefois une infiltration séro-purulente de la muqueuse et même des processus diphthéritiques. Les organes thoraciques présentent souvent des altérations ; çà et là la pleurésie se développe avec un exsudat purulent, peut-être comme lésion métastatique dans la pyémie, souvent en rapport avec une complication pulmonaire. Le poumon est à son tour gorgé de sang, assez fréquemment il est réellement hypérémié dans sa totalité ou dans une de ses parties, souvent il offre des hypostases considérables et un œdème généralisé. L'odeur fortement urineuse de l'haleine dans les cas d'urémie a été signalée par plusieurs observateurs dignes de foi. Relativement fréquents sont les infarctus

hémorrhagiques et les infiltrations lobulaires contenant une grande quantité de sang ; ces produits morbides pâlissent souvent et se présentent sous forme de points gris hépatisés, quelquefois ils suppurent ou se gangrènent. Les pneumonies lobaires sont assez fréquentes; l'infiltration est tantôt solide et consistante, tantôt gélatineuse et molle. La bronchite existe souvent à un degré modéré ; les bronchites capillaires tout à fait généralisées sont rares, et les processus diphthéritiques des bronches sont exceptionnels. Le cœur, lorsque la mort est survenue rapidement après le stade algide, présente toujours une réplétion de ses cavités droites, avec une distension veineuse ; souvent, à l'intérieur de la paroi du cœur et des vaisseaux, on trouve une rougeur d'imbibition et çà et là des coagulations fibrineuses sur les valvules du cœur. Le sang est encore épais, mais plus souvent il est redevenu fluide et d'une coloration claire (1).

(1) L'examen histologique du sang fait par M. Hayem (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 19 septembre 1873, t. X, p. 265 et 393), dans la période algide, lui a donné les résultats suivants :

Les globules rouges sont diffluents, visqueux, se déforment, et se réunissent en amas irréguliers : le nombre des globules blancs est notablement augmenté, proportionnellement à celui des globules rouges. La disparition d'une grande partie du sérum doit augmenter énormément le nombre des globules rouges par millimètre cube; en 1873, à l'époque des premières tentatives de numération de globules, M. Potain (*Bulletins*, p. 375) disait en avoir trouvé 5 millions, nombre qui dépassait notablement le chiffre considéré alors comme normal; de nouvelles recherches donneraient certainement un chiffre beaucoup plus élevé. Le caractère particulier du sang cholérique serait, d'après M. Hayem, la présence d'une quantité tout à fait anormale de globulins, de microcytes, de globules rouges deux ou trois fois plus petits qu'un globule normal : le fait est constant et paraît caractéristique. Voici, suivant M. Hayem, quel serait le mécanisme de leur formation : la stase produit une tendance à la diapédèse, comme dans les expériences de Conheim, les globules rouges ont tendance à passer à travers la paroi des vaisseaux; lorsque le cours du sang se rétablit, pendant la réaction par exemple, « un grand nombre de globules à demi engagés à travers la paroi et offrant l'apparence d'un double bouton se trouvent brisés au niveau de leur étranglement, et ces fragments sont entraînés dans la circulation. » Une constriction appliquée pendant plusieurs heures sur les vaisseaux d'un membre fait apparaître la même abondance de microcytes au moment où la circulation est rétablie. Ces débris de globules sont rapidement détruits, et ils concourent à augmenter, dans l'urine des cholériques, les principes colorants de toute sorte que décèle l'analyse (urines bleues, etc.).

Lewis et Cunningham (*Microscopical and physiological researches into the nature of the agent or agents producing Cholera*, Calcutta, 1872) ont en outre décrit des corps spéciaux qu'ils ont presque constamment trouvés dans le sang des cholériques, et dont il est difficile, d'après leur description, de déterminer la nature précise. Ce sont des masses de protoplasma, plus grandes mais plus transparentes que les globules blancs, sans noyaux ni membrane cellulaire, douées de mouvements amiboïdes très-vifs, elles contiennent une grande quantité de granulations très-fines. Il se produit souvent dans l'intérieur de ces masses amiboïdes des nucléoles doués de mouvements rapides, et qui peuvent s'égarer à travers les fis-

§ 452. **Deuxième période : tube digestif.** — Dans la cavité abdominale, la masse des intestins offre une teinte rosée et le péritoine a repris son humidité normale. — La péritonite récente s'observe comme les irritations analogues de la plèvre, très-rarement elle est métastatique ou provient d'une inflammation de l'intestin. — L'estomac n'offre rien de particulier, si ce n'est quelquefois du catarrhe ou de la pigmentation ; l'exsudation croupale de l'estomac a été signalée comme un fait exceptionnel (Pirogoff, etc.). — Les membranes de l'intestin grêle ne sont plus imbibées de liquides et sa cavité ne contient plus de transsudations semblables à l'eau de riz, les gaz y sont plus abondants qu'auparavant, un mucus fortement coloré par la bile adhère à sa surface, les matières qu'il renferme sont bilieuses, liquides ou en forme de bouillie ; il y a fréquemment dans le gros intestin des fèces solides. La muqueuse de l'intestin grêle est souvent indemne de toute lésion, ou elle ne présente que par place des traces d'hyperhémie consécutive, une coloration d'un gris rougeâtre ou ardoisé ; il peut y avoir un peu de tuméfaction, une pigmentation légère des villosités et des glandes, un aspect réticulé des plaques de Peyer ; la muqueuse intestinale des villosités peut être aussi par places tout à fait détruite, et, après un marasme de longue durée, on trouve souvent un amincissement considérable de ces membranes. Très-fréquemment on a affaire à une nouvelle affection de la muqueuse, au développement plus complet des désordres commencés dans le stade algide. Les plis transversaux de l'iléon sont souvent fortement injectés, tuméfiés, imbibés de sang, ou pâles et infiltrés d'un exsudat solide. Ce sont des processus diphthéritiques qui conduisent souvent à une mortification superficielle, avec élimination et formation d'ulcères : les bords en sont alors plats, mous et d'un rouge sanguin ; dans des cas très-rares, la perforation de l'intestin a pu se produire (Hamernyk). Les altérations de cette nature se trouvent surtout dans l'intestin grêle au voisinage de la valvule ; le contenu de l'intestin est le plus souvent fortement coloré par du sang. Des

sures du protoplasma. Les auteurs ont retrouvé constamment des cellules analogues dans les selles cholériques, ils croient qu'elles proviennent toujours du sang. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas seulement de leucocytes altérés, car les auteurs ont fait leurs observations et leur description sur du sang recueilli depuis vingt-quatre heures. En tout cas, ils ne considèrent pas ces corps comme spéciaux au choléra ; ils existent en moindre quantité dans un grand nombre de maladies. Ils n'ont trouvé dans le sang aucune trace des végétaux parasites : il est vrai que pour eux les bactéridies du sang de rate ne sont que des débris de fibrine coagulée ! E. V.

altérations analogues se développent en même temps ou exclusivement dans le gros intestin ; tantôt elles n'ont qu'une importance secondaire, tantôt elles sont très-accusées, surtout dans le cœcum et le rectum. Tantôt elles intéressent les plis saillants de la muqueuse ; tantôt elles occupent des points irréguliers ; leur apparence extérieure nous retrace tout à fait le tableau des lésions dyssentériques : il y a imbibition sanguine et tuméfaction de la muqueuse, formation de bosselures par infiltration séreuse de la couche sous-muqueuse, ulcération avec des bords parfois taillés à pic, çà et là une exsudation croupale en grandes plaques et en membranes (Pirogoff, Wedl, etc.). — Toutes ces infiltrations diphthéritiques se retrouvent de préférence après le développement complet de l'état typhoïde, mais elles ne sont nullement constantes ; elles auraient été plus fréquentes dans quelques épidémies, à Berlin et à Saint-Pétersbourg, en 1848, et plus rares dans d'autres à Berlin, en 1852. — Quant aux glandes, l'ulcération des glandes de Brunner peut se constater comme lésion rare (Güterbock) ; l'ulcération des glandes solitaires du gros intestin est plus fréquente, et c'est là une analogie de plus avec la dyssenterie ; çà et là, mais très-rarement, il y a ulcération des follicules des plaques de Peyer (Pirogoff, Webb, etc.). Cette lésion peut se confondre facilement avec celle de la fièvre typhoïde, car à cette période les plaques de Peyer offrent un aspect de même nature, elles sont infiltrées d'un exsudat solide, leur pigmentation est foncée, leur forme réticulée. L'ulcération folliculaire peut ainsi se continuer comme maladie consécutive particulière et devenir la cause d'une diarrhée incessante, et du marasme chlolérique.

§ 453. **Deuxième période : foie, rate, appareil urinaire.** — Lorsque la mort est survenue dans le deuxième stade, le foie redevient congestionné et plus foncé ; la vésicule biliaire n'est pas aussi dilatée qu'auparavant, on y trouve parfois un catarrhe intense de la muqueuse, une réplétion de sa cavité par un liquide clair et muqueux, çà et là des ecchymoses et des infiltrations diphthéritiques même avec ulcération et perforation (Pirogoff). Le catarrhe, et plus rarement le croup des voies biliaires, paraissent n'appartenir qu'à des cas tout à fait exceptionnels d'ictère, à titre de lésions consécutives. — La rate n'est pas aussi ferme et aussi petite que dans le stade algide, elle est d'un volume normal, d'une coloration foncée et le plus souvent d'une assez grande mollesse ; on observe assez souvent une tuméfaction légère, des infarctus hémorrhagiques ou des noyaux cunéiformes de fibrine décolorée. — Les

reins ne présentent aucune altération absolument constante, cependant il y a presque toujours des lésions plus ou moins marquées, comme continuation ou comme degré plus avancé des désordres ayant débuté dans le stade algide. Le parenchyme rénal offre des infiltrations à des stades différents et d'une étendue variée ; tantôt il y a hyperhémie avec un peu de tuméfaction, tantôt dégénérescence graisseuse généralisée, sans augmentation de volume, avec accumulation de cylindres fibrineux et hémorrhagiques dans les canalicules urinifères, etc. ; en un mot, on y trouve les différentes formes anatomiques de la maladie de Bright ; le plus souvent il y a en même temps pyélite et catarrhe des voies urinaires ; les infarctus cunéiformes analogues à ceux de la rate n'existent que rarement. La vessie le plus souvent contient de l'urine, quelquefois des fausses membranes recouvrent sa muqueuse ; mais ces enduits sont très-fréquents sur la muqueuse de l'utérus et du vagin ; cette dernière surtout est atteinte dans sa partie supérieure, elle peut l'être cependant à l'orifice et souvent alors il y a ulcération.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE MORBIDE EN PARTICULIER.

§ 454. **Division générale du sujet ; troubles digestifs.** — Trois séries principales de symptômes doivent être placées au premier rang dans l'étude du choléra, et elles sont aussi utiles à connaître pour bien comprendre la maladie qu'au point de vue pratique ; la première série a trait aux phénomènes intestinaux, la seconde aux phénomènes respiratoires, et la troisième à ceux de l'appareil rénal. Dans quelles dépendances sont ces troubles morbides ? Dans quels rapports sont-ils vis-à-vis du processus général ? C'est là une question que nous éluciderons plus loin.

1° En tous cas, la totalité de l'appareil digestif semble être le foyer principal et le point de départ de la maladie. La muqueuse est le siége d'une transsudation violente et profuse ; c'est là que se produisent les localisations essentielles du processus cholérique.

a. — L'aspect de la langue a un intérêt assez secondaire ; dans l'attaque, elle prend part à la cyanose et au refroidissement des

parties périphériques, elle est humide et froide dans les cas graves, cyanosée, d'une coloration foncée allant jusqu'au bleu noirâtre, du reste elle est le plus souvent large et plate, elle est chargée d'enduits épais, blancs ou gris. Dans les états typhoïdes, la langue est généralement desséchée, rouge ou brune, recouverte de croûtes et souvent tuméfiée ; elle se nettoie rapidement dans la convalescence. Dans le pharynx et l'œsophage, on trouve quelquefois alors des exsudations diphthéritiques et des ulcères, et çà et là des suppurations de pus ont lieu dans les amygdales.

L'appétit pendant la diarrhée prodromique est souvent bien conservé, il disparaît naturellement dès le début de l'attaque ; le goût est toujours très-mauvais, mais le malade n'y fait souvent aucune attention en raison des autres troubles graves. La soif augmente rapidement ; parfois on ne peut parvenir à l'apaiser, elle tient surtout à la déperdition intense de l'eau de tous les tissus de l'organisme, et aussi aux sensations de chaleur à la région gastrique ; les malades peuvent cependant avoir une soif très-intense avec de faibles évacuations ; dans l'état typhoïde, elle est encore fortement accusée, et parfois même elle est vive dans la convalescence (1).

b. — L'absorption par l'estomac et l'intestin est diminuée pendant l'attaque, parfois complétement suspendue, et elle semble redevenir très-active quand les phénomènes de transsudation s'apaisent : Hubbenet, Duchaussoy (2), Wagner (3), ont démontré que les effets si marqués d'ordinaire de certaines substances, comme la belladone, la strychnine, etc., données intérieurement dans l'attaque, se suppriment (introduits au contraire dans le sang, ces principes chimiques sont aussi actifs qu'auparavant, l'injection de la belladone, par exemple, donne aussitôt lieu à la dilatation des

(1) La soif est un des symptômes les plus marqués dans la période algide du choléra, c'est un de ceux dont les malades se plaignent le plus vivement : la soif des malades est insatiable, ils ingurgitent un litre entier de tisane avec une avidité canine, et si gloutonnement qu'ils en répandent une grande partie autour d'eux : on voit des malades s'échapper de leur lit, descendre dans la cour, et boire pendant plusieurs minutes, avec une sorte de délire. Mais cette soif se prolonge bien au delà de la période algide, comme le remarque Wunderlick, etc. Lorain, qui a étudié ce symptôme avec un soin particulier, l'a vue persister pendant plus de quinze jours. C'est une véritable polydipsie, qui tient une place importante dans la symptomatologie et dans la physiologie pathologique du choléra ; elle s'accompagne d'une polyurie très-remarquable, persistante, sur laquelle il est nécessaire d'insister (Voyez § 472 note). Pendant les quinze premiers jours de la convalescence, les malades consomment encore 4 à 6 litres de tisane en vingt-quatre heures (Gombaut). E. V.

(2) Duchaussoy, *Gazette des hôpitaux*, 1854, p. 88, 168.

(3) Hirsch, *Schmidt's Jahrbücher*. Band LXXXVIII, p. 249.

pupilles), mais que dans la période de réaction leurs effets se produisent; les substances d'une absorption facile, le ferro-cyanure de potassium, l'iodure de potassium, etc., administrées pendant l'attaque et surtout dans le stade asphyxique, ne se retrouvent que rarement dans l'urine. Il faut donc peu compter sur l'effet des médicaments au plus fort de l'attaque, mais on doit se prémunir contre une action subite et exagérée au moment où la résorption des doses restées dans l'estomac se fera rapidement à la période de réaction. Ce point réclame cependant de nouvelles recherches; les boissons dont on a fait usage ne se reconnaissent pas toujours dans les selles par leur couleur et leur odeur. La susceptibilité de la muqueuse gastrique paraît émoussée pendant l'attaque ; les substances corrosives, l'ammoniaque caustique, etc., ne déterminent aucune brûlure; une forte dilution par le contenu de l'estomac est ici possible et doit être prise en considération.

La digestion gastrique est naturellement tout à fait interrompue pendant l'attaque, et comme le choléra débute très-souvent pendant la période de la digestion, on trouve souvent après plusieurs jours de la maladie des restes alimentaires dans le ventricule gastrique ; ce fait s'observe même quelquefois après de fréquents vomissements. De tels débris alimentaires peuvent aussi être évacués par le vomissement à une période ultérieure, et d'une manière tout à fait inattendue ; ils peuvent aussi obstruer le pylore.

§ 455. **Du vomissement; sa valeur séméiologique.** — Le phénomène important du vomissement n'est pas constant dans l'attaque, mais il existe certainement dans les neuf dixièmes des cas; lorsqu'il fait défaut, il y a au moins des nausées et des renvois. Le plus souvent le vomissement arrive peu d'heures après la première évacuation, il coïncide quelquefois avec les premières selles liquides, très-rarement il précède la diarrhée caractéristique. Il se répète tantôt plusieurs fois, tantôt 10 et 20 fois dans les vingt-quatre heures ; très-rarement il acquiert une fréquence considérable, mais il est toujours extrêmement épuisant, il n'est très-copieux que lorsque l'estomac contient une grande quantité de liquides, l'ingestion rapide de boissons abondantes l'augmente. L'acte du vomissement se produit le plus souvent sans effort après l'ingestion, après le moindre mouvement, etc., souvent une grande quantité de liquide est projetée avec force de la bouche ouverte et comme à flot. Au début, le vomissement est rarement douloureux et il agit souvent peut-être en calmant l'oppression ; à une période ultérieure, comme du reste après un vomissement intense et répété, les douleurs

augmentent au creux épigastrique et au ventre ; avec l'accroissement de l'algidité, le vomissement devient plus rare et très-souvent cesse tout à fait.

Le vomissement contient au début des restes alimentaires et sa réaction est acide ; plus tard il consiste, en grande partie, en boissons ingérées et varie naturellement beaucoup d'après leur nature. Cependant il peut être formé de transsudations de l'estomac et de l'intestin grêle, car on y a trouvé de l'urée et du carbonate d'ammoniaque ; très-souvent il a l'aspect d'un liquide semblable à de l'eau de riz, trouble, blanchâtre ou un peu grisâtre, son poids spécifique est très-faible, sa réaction est le plus souvent neutre ou alcaline ; il contient tout au plus des traces d'albumine et de matière colorante biliaire ; traité par l'acide sulfurique, il ne prend point une teinte rouge rosé comme la matière des évacuations cholériques ; il renferme une proportion beaucoup moins forte de sels (chlorure de sodium), beaucoup plus grande d'urée non décomposée, et d'une manière générale il est moins riche en matières solides.

Le vomissement dans l'attaque n'a pas une valeur pronostique bien considérable ; il y a des cas graves où il fait complétement défaut ; une longue durée du vomissement dans l'attaque passe plutôt pour être favorable, mais la cessation rapide du vomissement sans diminution des autres phénomènes n'est pas un symptôme de bon augure ; sa persistance donne souvent lieu à une douleur considérable et à un hoquet fatigant. Le développement d'une hématémèse est toujours d'une signification très-fâcheuse ; quand le sang est vomi pur, sa présence doit faire naître le soupçon d'un ulcère concomitant de l'estomac.

Dans la réaction et dans l'état typhoïde, on voit survenir quelquefois des douleurs continues à l'épigastre et un vomissement incessant composé de mucus et de bile ; ce symptôme dangereux et pour le moins incommode est vraisemblablement dans quelques cas d'origine urémique, on y trouve quelquefois du carbonate d'ammoniaque. Le hoquet qui survient souvent à la fin de l'attaque ou dans la réaction est parfois extrêmement tenace et pénible, mais rarement il a une signification sérieuse.

§ 456. **Symptômes abdominaux.** — Même après une attaque de courte durée, l'abdomen est ordinairement petit, plat, mou, facile à malaxer, donnant à la pression une sensation de fluctuation ou produisant des borborygmes, l'épigastre est quelquefois fortement déprimé. La percussion fait constater une assez grande quantité

d'air dans l'estomac, tandis que dans les parties inférieures et les parties latérales de l'abdomen le son est tout à fait mat ; les gaz diminuent le plus souvent avec la cessation de l'accès. Le météorisme intense de l'abdomen est très-rare dans l'attaque, mais il s'observe parfois dans les états asphyxiques graves (Reinhard et Leubuscher). — Les douleurs du ventre sont, en général, très-modérées pour un processus de transsudation si rapide et si abondant ; les sensations de pression, de tension et de chaleur autour de l'ombilic accompagnent presque toujours le début des évacuations caractéristiques, quelquefois elles sont très-intenses; le plus souvent le ventre n'est que modérément sensible à la pression. Çà et là les muscles de l'abdomen sont contractés ; le ventre est alors rétracté, dur, rigide et très-douloureux.

Dans les états typhoïdes, il y a souvent du météorisme et de la sensibilité dans la région iléo-cœcale ou dans tout l'abdomen ; les processus secondaires de l'intestin en sont la cause.

§ 457. **Des évacuations riziformes. Leurs caractères, leur composition.** — La diarrhée est presque le symptôme le plus important du choléra ; les selles copieuses, se produisant rapidement et se succédant souvent sans interruption, offrant la consistance du petit-lait ou de l'eau de riz, décolorées ou d'un jaune grisâtre transparent, sont si caractéristiques, que, malgré quelques exceptions, on a fait dépendre d'une manière générale, et avec raison, le diagnostic du choléra de la présence de ces selles ; on était d'accord en cela avec quelques anciens observateurs, avec Reinhard et Leubuscher. Ces évacuations commencent très-souvent dans la nuit ; elles surviennent au début, de toutes les dix minutes à toutes les demi-heures, au milieu de nausées continues ; elles s'accompagnent le plus souvent de douleurs autour de l'ombilic qui cessent ensuite complétement. Les évacuations sont faciles et rapides ; à une période ultérieure, elles se produisent tout à fait involontairement en raison d'un état paralytique, ou du moins elles ont lieu dans le lit sans qu'on y fasse attention ; elles diminuent en quantité et en intensité à l'époque où les crampes se développent avec force ; dans beaucoup de cas graves, elles cessent complétement après quelques heures, et cela, paraît-il, lorsque le sang considérablement épaissi ne peut plus fournir à la transsudation.

Les selles riziformes sont quelquefois claires comme de l'eau, souvent rendues opalines par des flocons d'un gris clair; elles précipitent par le repos sous forme d'un dépôt spongieux, formé de

mucus et des desquamations de l'épithélium; ces dernières paraissent tantôt en rapport avec les villosités intestinales, tantôt isolées; on trouve fréquemment un très-petit nombre de cellules épithéliales non altérées, et on constate surtout des détritus muqueux. Le liquide n'offre aucune odeur fécale, rarement il a une odeur putride, mais souvent il exhale, lorsqu'il est de date récente, une odeur spermatique très-accusée; l'haleine des malades présenterait quelquefois la même particularité. Des matières odorantes spéciales semblent se développer pendant sa décomposition (Thiersch); sa réaction est alcaline, et il se caractérise sous le rapport chimique par sa proportion d'eau très-considérable et par sa quantité très-faible de principes solides (1-2 p. 100); parmi ces derniers, les matières inorganiques sont de beaucoup prédominantes, et, en particulier, le chlorure de sodium, puis le carbonate d'ammoniaque ; l'urée fait généralement défaut, quelquefois on en trouve des indices; le phosphate de soude s'y retrouve; il n'y a point de sels de potasse ou seulement des traces. Parmi les principes organiques, il faut noter une très-petite quantité d'albumine, quelquefois elle fait complétement défaut; elle est plus abondante au contraire, à une période avancée de la maladie ; selon Güterbock, la présence d'une matière extractive rougissant par l'acide sulfurique doit aussi être signalée. Le microscope nous fait voir un grand nombre de cristaux de phosphates tribasiques, et souvent des amas de champignons végétaux et des vibrions. Ces derniers, aussi bien que des corpuscules amylacés altérés et des œufs d'helminthes, ont été proclamés partout comme les agents particuliers, les cellules, les infusoires du choléra (1). Les principes

(1) Les selles cholériques ne contiennent d'ordinaire ni fibrine ni albumine (Andral 1847); dans quelques cas, on y rencontre de faibles quantités d'albumine, de 50 centigr. à 2 grammes par litre (Corenwinder, Stokvis) ; le chlorure de sodium s'y trouve en grande proportion (4 à 8 grammes par 1000). Tandis que certains auteurs indiquent des quantités massives de cellules épithéliales, venant de l'estomac et de l'iléum, en suspension dans le liquide et qui donneraient à celui-ci l'aspect riziforme, d'autres au contraire (Thomé, Bruberger, Eberth) n'en trouvent que des éléments isolés : cette différence s'explique par ce fait que les cellules épithéliales se dissolvent en grande partie et assez rapidement dans les liquides intestinaux (Reinhardt, Boehm), elles disparaissent presque complétement au-dessous de la valvule iléo-cœcale. Les parcelles blanchâtres en suspension sont formées par du mucus (Andral), ce qui est contestable, ou par des masses de *Zooglœa termo* (Kolb) sous forme d'amas hyalins plus ou moins colorés, englobant des colonies de *micrococcus* punctiformes ou articulés en courts filaments moniliformes. Les cellules épithéliales altérées par leur séjour prolongé dans l'intestin sont recouvertes de productions algiformes (*vibrioniens : bacterium punctum, termo, catenula, leptothrix*, etc.), dont la présence n'a rien de caractéristique, et que Hayem, (*Société méd. des hôpitaux*, 19 septembre 1873) a retrouvées dans les liquides de la diarrhée

de la bile font complétement défaut ; la présence de l'acide urique dans les selles, signalée en 1842 par Ayre, n'a pas été vérifiée depuis, et on ne connaît pas mieux cette matière extractive spéciale, présentée par Herapath, d'une odeur très-forte et très-pénétrante.

Ces analyses nous font voir que la transsudation cholérique appartient aux fluides de l'organisme les plus dilués et les plus pauvres en matières solides ; elle est à peu près analogue au liquide de l'hydrocéphale (Dundas-Thomson), et sa nature nous montre combien fausse était l'opinion ancienne, qui la considérait comme la partie séreuse du sang exhalée. — La nature des transsudations que l'on trouve dans l'intestin concorde d'une manière essentielle avec celle des déjections ; dans le duodenum, on trouve souvent de la bile qui, se diluant dans son parcours ultérieur, cesse d'être appréciable (Wedl) ; dans la partie supérieure de l'iléon on trouve souvent une réaction acide, et l'on peut fréquemment reconnaître combien le contenu de l'intestin est épais dans le duodenum et y forme presque une bouillie, tandis que les matières du canal intestinal sont de plus en plus diluées par une transsudation aqueuse. Les épithéliums, dans le liquide de l'intestin grêle, sont moins altérés sur le cadavre que dans les déjections ; on trouve quelquefois une quantité de villosités intestinales mises à nu (Pacini, etc.).

§ 458. **De la diarrhée, de ses formes, de ses complications.** — Les selles, que l'on a décrites jusqu'à ce jour sous le nom de selles « eau de riz », peuvent présenter, dans l'attaque cholérique, beaucoup de variations ; très-rarement, l'on voit survenir des évacuations profuses et dépourvues de bile, constituées au début par un mucus épais ou une matière analogue à de l'empois ; cette particularité ne s'observe que dans l'intestin des cadavres, et surtout dans certains cas à marche très-rapide. Rares sont aussi les cas

prémonitoire, comme dans la plupart des liquides putréfiés. Les plus constantes de ces formes seraient, d'après Hayem, des vésicules arrondies ou ovoïdes, assez grandes, isolées ou groupées par 2 à 3, souvent en chapelets très-longs (formes jeunes du *bacterium termo* et du *bacterium putredinis*) ; ces éléments groupés constitueraient une grande partie des flocons muqueux des selles cholériques. Tous ces amas gélatineux, englobant des filaments mycéliaux analogues aux *oidium*, des sporules, des réseaux feutrés de Leptothrix, avaient déjà été vus par Pouchet en 1849, et par les médecins anglais de la Commission de 1854 (Parkes, *Report on progress of hygiene*, in *Army med. dep. Reports for* 1865) ; ils correspondent aux diverses mucédinées que Kolb, Thomé, Hallier d'Iéna ont décrites dans les selles riziformes, et dont ils ont voulu faire l'agent spécifique du choléra (Robin, *Leçons sur les humeurs*, 1874, p. 974). E. V.

où les selles restent féculentes pendant toute l'attaque jusqu'à l'asphyxie, et même jusqu'à la mort ; ils concernent le plus souvent des personnes âgées et affaiblies, chez lesquelles un collapsus soudain a compliqué rapidement la diarrhée cholérique. Le mélange du sang aux selles est très-fréquent ; il se produit environ dans le cinquième ou le sixième des cas graves ; il a même lieu pendant l'attaque ; il se révèle bientôt six à douze heures après les premières évacuations. Lorsque la proportion de sang est faible, les selles apparaissent « couleur lavure de chair » ; les flocons qu'elles renferment sont colorés en rouge pâle ; lorsque la proportion est considérable, elles prennent une coloration d'un rouge-brun orangé ou d'un brun-chocolat ; l'odeur en est souvent alors repoussante et putride. Ces hémorrhagies, intenses dans l'attaque, tiennent à une hyperhémie violente de la muqueuse intestinale, accompagnée souvent de suffusions sanguines dans son tissu ; les hémorrhagies plus fréquentes de l'état typhoïde sont ordinairement le résultat de processus diphthéritiques. Du reste, la diarrhée, dans la seconde période, cesse complétement lorsque la réaction est prompte et marche d'une manière favorable ; les évacuations s'arrêtent pendant un ou deux jours, puis elles se produisent sous forme d'une bouillie bilieuse ; lorsque la réaction est prolongée, la diarrhée se continue plus ou moins, mais les matières sont de nouveau colorées par la bile.

Quant à ce qui concerne les cas de choléra sans aucune évacuation, le *choléra sec*, on ne saurait passer sous silence la réalité de son existence ; les observations faites à Moscou, en 1830 (Jähnichen), ont démontré que la transsudation séreuse avait lieu alors dans l'intestin, mais n'était pas évacuée au dehors ; c'est ce que prouvèrent les recherches nécroscopiques. On doit essentiellement considérer ce fait comme le résultat d'une paralysie de la musculature de l'intestin, et, dans quelques cas peut-être, du rectum. La transsudation paraît être parfois plus rare, et ne consister que dans une simple couche de mucus (Parkes). Les cas de cette nature, où les symptômes de l'attaque se développent sans évacuations, sont toujours défavorables ; ils se produisent chez les individus âgés, déprimés, et une faible quantité de liquides transsudés à travers l'intestin suffit pour les plonger dans l'état de faiblesse le plus profond.

§ 459. **Valeur pronostique de la diarrhée.** — Sous le rapport du pronostic, la nature des évacuations a une grande importance. — Les selles d'une fréquence modérée, aqueuses, présentant encore

des traces de coloration biliaire, sont les meilleures; les selles très-abondantes sont défavorables, parce qu'elles entraînent après elles un épaississement du sang. D'autre part, la rareté du vomissement et de la diarrhée, lorsque les autres symptômes sont fortement développés, est le plus souvent défavorable; la cessation subite des évacuations, lorsque le ventre est encore ballonné et fluctuant, et que les autres troubles morbides ne s'améliorent point, est un signe de mauvais augure. Les évacuations sanglantes sont du plus mauvais pronostic; elles existent le plus souvent dans les cas d'asphyxie confirmée, dont peu guérissent. La réapparition de la bile dans les selles est un phénomène très-favorable; il n'exclut pas cependant le développement de l'état typhoïde. Dans la réaction, la constipation passe pour un phénomène plus fâcheux qu'une diarrhée de moyenne intensité. Dans l'état typhoïde, la présence du sang dans les selles est toujours du plus fâcheux pronostic.

§ 460. **De la diarrhée dans ses rapports avec les altérations de la muqueuse intestinale.** — Nous avons déjà décrit plus haut l'*état anatomique de la muqueuse intestinale* après toutes ces transsudations; mais il est nécessaire de dire un mot sur les rapports qui existent entre ces altérations microscopiques et les symptômes intestinaux observés pendant la vie. Il n'est pas douteux qu'une grande partie de l'injection veineuse rouge, rosée ou bleu rosé de l'intestin, appréciable sur le cadavre et caractéristique du stade algide, ne soit un résultat de la stase veineuse générale, un phénomène partiel de la cyanose survenue au plus fort de l'attaque. Magendie avait déjà fait remarquer que cette vascularisation pouvait disparaître à l'instant, dans les vaisseaux; chez quelques emphysémateux atteints d'une maladie du cœur et présentant une cyanose intense du visage et des mains, on observe cette injection fine et d'un rouge rosé de l'intestin grêle, comme après le choléra. Cette stase veineuse, dont le développement ne commence point à l'agonie, mais qui doit se produire au plus fort de la maladie, si nous en jugeons par analogie d'après la cyanose des parties périphériques, est toujours de beaucoup le plus accusée dans l'intestin grêle; elle l'occupe quelquefois exclusivement, et s'y limite d'une manière précise. Cette disposition de l'injection, qui fait que la stase n'occupe pas également tout le territoire de la veine porte, alors que le foie et la rate ne présentent aucun symptôme de réplétion veineuse, nous prouve que certaines autres causes spéciales doivent agir d'une manière locale dans l'intestin grêle et indépendamment de l'action du cœur.

Cette cause me paraît surtout résider dans la déperdition aqueuse que subit le sang circulant dans l'intestin grêle, et dont le résultat direct est d'épaissir ce liquide et d'entraver son mouvement. *Il n'est donc pas possible de faire dépendre ces transsudations séreuses* des stases veineuses, qui donnent à l'intestin grêle sa remarquable injection. La stase est bien plutôt le résultat de la transsudation, comme on l'a fait remarquer, et la conséquence de la faiblesse du cœur; les stases plus intenses, de longue durée, dans le cas d'oblitération de la veine porte, etc., ne donnent lieu à aucune transsudation, et l'injection considérable de l'intestin (tout comme la cyanose), fait défaut ou au moins est très-peu marquée, dans beaucoup de cas de choléra avec évacuations profuses.

La recherche anatomique nous fournit-elle aujourd'hui une autre cause palpable des phénomènes de transsudation? *Dans beaucoup de cas, assurément non.* L'infiltration aqueuse des parois de l'intestin, la tuméfaction des follicules se produisant très-peu après le début de la transsudation, ne sont pas naturellement les conditions et les éléments constituants, mais bien les phénomènes concomitants de celle-ci. Cette dernière a lieu tantôt à la surface libre de la muqueuse, tantôt dans son épaisseur; bien plus, beaucoup de cas violents, et surtout à marche très-rapide, ne présentent aucune altération de l'intestin; la muqueuse s'y présente comme à l'état normal, ou encore à l'état d'anémie. Ces faits prouvent que la transsudation peut se faire sans aucune altération palpable, et l'on ignore complétement en vertu de quel mécanisme un courant exosmotique intense se produit ici des capillaires vers une surface libre.

Outre cette injection cyanotique de l'intestin que nous avons décrite, il peut y avoir, comme Virchow l'a fait remarquer, une autre sorte d'injection de la muqueuse : on doit l'attribuer à une congestion active et l'envisager dans ses rapports intimes avec l'acte même de la transsudation. Ce sont surtout ces rougeurs qui occupent l'extrémité inférieure de l'intestin; elles se produisent par petites taches, ou sont uniformes; elles entourent parfois les follicules et surtout les glandes de Peyer; dans le stade algide, elles conduisent fréquemment à des ecchymoses étendues de la muqueuse; à un degré plus avancé et survenant dans l'état typhoïde, elles se révèlent souvent sous forme d'imbibition sanguine et d'inflammation diphthéritique. Il y a donc aussi, dans le choléra, une hyperhémie active, inflammatoire, *inconstante à la vé-*

rité, et souvent peu marquée ; c'est un des éléments des processus dits catarrhaux; il est difficile de ne pas rattacher aux altérations catarrhales la tuméfaction de la muqueuse, de ses villosités, de ses glandes, et la desquamation de son épithélium. On doit se rappeler que la muqueuse intestinale peut fournir des sécrétions abondantes sans traces d'hyperhémie ; il y a, en effet, beaucoup de diarrhées sans engorgement veineux, sans altération appréciable à l'autopsie ; chez l'enfant, on admet sous le nom de catarrhe intestinal des processus de cette nature sans traces d'hyperhémie; il y a de même des cas de choléra où la sécrétion intestinale est muqueuse et épaisse, quelquefois concrète et mêlée de sang, la muqueuse est alors gonflée, injectée et ecchymosée (Willigk); parfois elle est simplement catarrhale ou catarrho-hémorrhagique ; enfin, des ulcérations folliculaires peuvent parfois se produire comme dans les autres catarrhes de l'intestin et en être la conséquence directe.

Nous avons donc dans le choléra, *comme dans la dyssenterie*, plusieurs éléments morbides de la muqueuse; ils surviennent dans des cas différents, et ils sont peut-être d'une fréquence variable aux divers stades d'une épidémie et dans différentes localités. Nous avons ici la transsudation séreuse, qui, dans la grande majorité des cas, se distingue des autres sécrétions pathologiques de l'intestin par sa quantité et sa proportion d'eau si considérable ; nous avons les espèces et les degrés différents de l'hyperhémie, de l'hémorrhagie, de l'inflammation croupale ou diphthéritique, des lésions catarrhales et même ulcératives affectant les éléments glandulaires de la muqueuse intestinale. Lorsque Pirogoff cherchait à fonder une division assez fine et détaillée des processus du choléra sur la présence ou la prédominance de quelques éléments morbides de la muqueuse, il employait une méthode à laquelle on ne saurait refuser de la valeur pour la connaissance exacte des détails et pour l'appréciation des éléments morbides anatomiques ; dans une recherche de cette nature, comme aussi dans la dyssenterie, il ne faut pas toujours prendre en considération l'unité étiologique et l'ensemble de toutes ces altérations ; il faut encore envisager les choses au simple point de vue anatomique, et avoir devant les yeux ces transformations continues et multiples, qui s'opposent à toute séparation anatomique spécifique.

§ 461. **Cause prochaine et nature de la transsudation.** — La cause prochaine, particulière, et la nature de la transsudation à

travers la muqueuse intestinale ne sont pas connues (1); quant au point précis d'où procède l'élément actif de la transsudation, on peut faire à ce sujet deux hypothèses. Ou quelque chose agit à la surface de la muqueuse intestinale et détermine de l'extérieur le processus de transsudation à travers les vaisseaux ; ou quelque chose agit dans le sang lui-même de l'intérieur des vaisseaux, la modifi-

(1) Le fait élémentaire et primordial dans le choléra, la cause *prochaine* de la transsudation intestinale, serait d'après M. Charles Robin (*Leçons sur les humeurs normales et pathologiques*, Paris, 1875, p. 258), une modification isomérique et moléculaire du liquide sanguin. Sous l'influence de l'action de principes miasmatiques qui arriveraient jusqu'au sang par les voies respiratoires, les substances organiques ou coagulables de ce liquide perdent leur propriété d'hydratation, leur pouvoir de fixer une grande quantité d'eau par rapport à leur poids : de là résulte le flux exosmotique de l'eau que les principes constituants du sang ne peuvent plus retenir, de là l'épaississement, l'état poisseux dit *gelée de groseille;* les globules rouges devenus diffluents adhèrent aux parois des capillaires de tous les tissus, leur circulation s'arrête, ils sont saturés d'acide carbonique parce qu'ils ne peuvent plus retourner au poumon pour y puiser de l'oxygène : de là la teinte cyanosée, l'arrêt de nutrition de tous les tissus, de tous les organes et ses conséquences. Le trouble nutritif du tissu musculaire provoque des crampes douloureuses, la stase sanguine dans le cerveau et dans le poumon engendre les désordres nerveux et l'asphyxie, l'exosmose à travers la muqueuse intestinale entraîne la chute incessante de l'épithélium intestinal, et cette absence d'épithélium rend l'absorption intestinale désormais impossible, etc.

Mais « les modifications isomériques survenues dans les substances organiques ou coagulables du sang » qui servent de base à cette théorie, sont encore très-imparfaitement connues, on n'a aucune notion *positive* sur les principes miasmatiques qui sont le point de départ, la cause de ces altérations moléculaires. Toutefois M. Robin croit qu'au point de vue chimique ce principe morbide inconnu, en particulier dans le choléra, est analogue à la diastase. C'est, pour confirmer ces vues, que MM. Legros et Goujon (*Recherches expérimentales sur le choléra, Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1866, t. III, p. 385) ont institué les expériences suivantes : ils ont injecté dans le sang des animaux de la diastase végétale provenant de l'orge germée, broyée et traitée par son poids d'eau; 50 centigrammes de diastase sèche ont, en une heure, produit des accidents cholériformes identiques à ceux qu'on produisait en injectant dans les veines 30 à 35 grammes du liquide filtré provenant des selles cholériques fraîches. En résumé, le principe miasmatique inconnu du choléra serait introduit dans le sang par les voies respiratoires; il transformerait en diastase végétale ou en une substance analogue, certains composés immédiats de l'organisme, et le choléra serait dès lors constitué par l'altération moléculaire, *la perte de la propriété d'hydratation* des principes coagulables du sang; la maladie serait transmissible parce que le liquide de transsudation entraîne une certaine quantité du plasma sanguin altéré, et que les particules de ce plasma pourraient reproduire la même altération sur un organisme nouveau.

Voici, si nous l'avons bien comprise, la théorie physiologique du choléra admise par M. Robin; il est assurément difficile de porter un jugement compétent sur cette ingénieuse hypothèse, mais la critique la plus forte qui en ait été faite est l'argument présenté par M. Laveran (Choléra, *Dictionnaire encyclopédique*, p. 756) : si la transsudation intestinale résulte « de la perte de la propriété d'hydratation des principes coagulables du sang, » comment se fait-il que le choléra ne s'accompagne jamais d'œdèmes ni d'anasarque, et qu'au contraire on voie parfois des épanchements abondants se résorber dans les cavités séreuses? E. V.

cation de la muqueuse est alors consécutive à l'altération du sang. La première manière de voir a été développée à des points de vue différents, la comparaison que l'on a beaucoup exagérée dans ces derniers temps, en assimilant la cause du choléra à un poison irritant qui agit sur la muqueuse, a contribué à la faire prévaloir ; elle s'appuyait, d'un autre côté, sur l'hypothèse renouvelée de Pacini, que des infusoires vivants attaquaient la muqueuse. — Mais la préférence doit être donnée à la seconde manière de voir ; les résultats de l'injection dans les veines de tartre stibié, de préparations de zinc et de cuivre, de matières putrides, prouvent que les transsudations rapides et violentes de la muqueuse intestinale, que ses lésions les plus variées, catarrhales, dyssentériques, etc., procèdent du sang ; il y a, du reste, une autre preuve qui me paraît irrécusable et qui démontre clairement que le poison cholérique *se trouve réellement* dans le sang, c'est la possibilité du choléra chez le fœtus.

Une autre donnée importante en faveur de l'hypothèse qu'un principe existant dans le sang détermine la transsudation des matières aqueuses, et que par suite de tels processus doivent s'effectuer sur beaucoup d'autres muqueuses (Pfeufer), c'est l'analogie qu'elle présente avec les résultats des injections faites dans le sang : dans ces cas, les transsudations se produisent d'une manière prédominante ou exclusive sur la muqueuse intestinale. — Si l'on admet que l'action toxique a son origine à la surface de la muqueuse, lorsqu'on se trouvera en face de ces faits où les malades auront été atteints directement par le contagium, par exemple après avoir touché les effets des cholériques, une seule hypothèse sera possible. c'est que le poison *aura été dégluti ;* mais l'existence d'une incubation prolongée serait difficile à concilier avec cette manière de voir.

§ 462. **Conséquences de la transsudation ; épaississement du sang, etc.** — *Les suites prochaines et directes* de la transsudation profuse survenue dans l'attaque consistent dans une diminution considérable du volume total du sang, c'est là une condition anatomique qui justifie à un certain point la comparaison du choléra avec une hémorrhagie considérable (Jaehnichen, 1830 ; Stromeyer, 1832 ; Hamernyk, 1850) ; un épaississement rapide et très-accusé de ce liquide en est la suite, il y a résorption de l'eau des tissus de l'organisme, sécheresse et collapsus des parties. Jusqu'où s'étendent les effets de la transsudation ? *Tous les autres symptômes de l'attaque* et en particulier les troubles circulatoires avec leurs con-

séquences ultérieures trouvent-ils en elle leur explication? On répond actuellement à cette question de façons très-diverses. Dans les premières épidémies, on aimait beaucoup à faire dépendre l'ensemble des phénomènes consécutifs du fait des évacuations, et en particulier de la diminution et de l'épaississement du sang ; cette manière de voir trouva autrefois des partisans parmi ces médecins instruits qui voyaient avec répugnance l'introduction des mystères du plexus solaire et du nerf vague dans la théorie du choléra, et aujourd'hui encore on la représente comme l'explication la plus simple et la plus claire en apparence (Hamernyk, Güterbock, Dietl, etc.).

Je ne méconnais pas le poids des raisons qui ont été produites en faveur de cette manière de voir, mais je ne saurais les admettre; je pense au contraire que les troubles circulatoires, qui entraînent à leur suite une série de conséquences pathologiques, dépendent d'autres causes qu'une diminution de quantité et qu'un simple épaississement du sang.

Le degré extrême de la faiblesse du cœur, l'intensité de l'algidité et de la cyanose, la rapidité de leur développement, ne sont nullement en rapport avec le nombre et la quantité des évacuations ; il n'y a point de différence saisissante entre l'abondance des déjections des individus morts et de ceux qui ont guéri ; très-souvent les cas de déjections extrêmement profuses ne se compliquent point d'asphyxie, tandis qu'à l'inverse les évacuations peuvent être insignifiantes dans beaucoup de cas foudroyants. Quelques observateurs expérimentés (Romberg, Grainger, etc.) ont conservé cette impression, que les évacuations abondantes étaient en général plus favorables que les évacuations rares, et que en les arrêtant on ne pouvait jamais détourner la terminaison funeste ; il paraît y avoir des épidémies tout entières où la quantité des déperditions séreuses est relativement faible, et cependant tous les autres symptômes du choléra existent, c'est ce qui eut lieu à Berlin en 1855.

D'autre part, on a fait valoir en faveur de cette hypothèse que, très-fréquemment, les malades tombaient dans le collapsus après deux selles riziformes, que très-souvent les phénomènes asphyxiques diminuaient lorsqu'après quelques heures les évacuations devenaient plus rares ou moins abondantes, et qu'en outre la quantité des transsudations produites ne devait pas être appréciée par la quantité des évacuations, car ces dernières pouvaient paraître très-rares, alors que dans les cas graves, les produits transsudés restaient dans l'intestin. On a dit de plus que la puissance

de résistance aux déperditions de liquides était variable, que telle quantité, forte pour l'un, était modérée pour l'autre et pouvait être très-bien supportée ; les enfants, les vieillards, les individus affaiblis auparavant par la diarrhée peuvent, après quelques déjections, tomber dans une asystolie cardiaque et succomber. Mais l'on voit quelquefois des individus robustes et tout à fait sains auparavant, à la suite de deux ou trois évacuations qui peuvent s'élever à peine à trois ou quatre livres, devenir sans pouls, tomber dans un collapsus profond ou dans un froid glacial, tandis que des individus faibles peuvent avoir pendant plusieurs jours des diarrhées profuses, et cependant ne présenter aucune trace de cet abattement ; d'un autre côté, des déperditions très-abondantes par la dyssenterie, par les purgatifs drastiques, n'ont aucun de ces résultats.

Le choléra sporadique, dans la grande majorité des cas, même quand les déjections sont très-considérables, n'a pas pour conséquence cette faiblesse du cœur, cette algidité et cette cyanose ; *dans des cas particuliers*, et j'en ai moi-même observé, cette prostration peut se produire, comme dans notre choléra asiatique, après des évacuations modérées, toujours colorées par de la bile. Il y a des affections aiguës de l'abdomen sans la moindre diarrhée, qui, souvent en très-peu de temps, déterminent un affaiblissement considérable du pouls, un collapsus général, une dépression des forces et une coloration grise de la peau, tout comme dans le choléra; c'est ainsi que se comportent beaucoup de cas d'étranglement herniaire très-aigu, avant le développement d'une péritonite. Mais il peut y avoir aussi un autre mode de production de l'adynamie cardiaque, peut-être par l'intermédiaire des nerfs et à la suite de la lésion intestinale que je considère comme le point de départ de tout le processus ; il est très-vraisemblable que, dans le choléra, l'épaississement du sang n'est pas la seule cause de la dépression du système circulatoire. On doit donc naturellement reconnaître que l'épaississement du sang amené par des évacuations copieuses a des conséquences ultérieures très-nombreuses et extrêmement importantes, et que surtout un grand nombre de phénomènes résultent directement de la transsudation. Je ne crois pas que l'on ait besoin d'admettre une action primitive de l'intoxication cholérique sur différents organes, l'intestin, le cœur et les reins, etc. ; mais je considère la lésion de l'intestin comme le foyer principal et le point de départ de tout le processus. Les symptômes de la seconde période sont encore moins le résultat de la conti-

nuation de l'action toxique primitive, ils sont essentiellement la conséquence de l'attaque qui a précédé; le choléra nostras peut aussi être suivi d'un état typhoïde analogue.

§ 463. **Troubles circulatoires.** — Après la terminaison des transsudations profuses, le plus souvent à l'époque où les crampes apparaissent, la circulation commence à subir des troubles considérables. Des palpitations violentes, avec un soulèvement général des artères et une sensation d'angoisses, accompagnent assez fréquemment le début de l'attaque ; dès qu'elles sont terminées, car ce n'est que par une rare exception qu'elles se continuent longtemps, la faiblesse de la circulation ne tarde pas à paraître, et elle s'accuse surtout par la diminution de la force des battements du cœur, par la petitesse et la disparition progressive du pouls ; les phénomènes de cyanose s'établissent à ce moment.

§ 464. **Troubles cardiaques.** — Le cœur ne présente, sur le cadavre, aucune altération constante ou notable ; la déperdition d'eau dans le tissu musculaire du cœur est moins intense, et la proportion d'urée plus faible que dans les autres muscles de l'organisme (Buhl). L'auscultation dans le stade algide fait percevoir une augmentation dans la faiblesse et l'obscurité des bruits du cœur : le second bruit n'est plus accusé qu'à son lieu de formation à l'origine des gros vaisseaux, et bientôt il n'est plus entendu ; exceptionnellement on perçoit un souffle systolique, il ne dépend le plus souvent d'aucune altération palpable, il se produit peut-être en raison de coagulations sanguines ; très-rarement il y a un bruit de frottement du péricarde, comme résultat de la sécheresse de cette séreuse. La réplétion considérable du cœur droit ne paraît pas avoir lieu pendant la vie, la percussion fait reconnaître (constamment ?) la petitesse du volume du cœur.

§ 465. **Symptômes artériels ; du pouls, ses caractères.** — Le pouls artériel est de fréquence très-variable pendant l'attaque ; il est quelquefois accéléré, mais souvent à peine augmenté ou normal. Il est encore assez plein au début de l'attaque, puis il s'affaisse très-facilement ; les mouvements modérés du corps peuvent le supprimer en produisant un état syncopal, et la simple élévation du bras donne lieu aussitôt à la disparition instantanée d'une pulsation radiale encore assez forte, etc. ; peu à peu les artères deviennent vides, le pouls devient filiforme, et très-souvent il n'est plus perceptible à l'artère radiale (1) ; dans les vaisseaux rapprochés

(1) Lorain (*Le choléra à l'hôpital Saint-Antoine*, Paris, 1868, p. 128) a fait pendant l'épidémie de 1866 une série de recherches sphygmographiques sur des cho-

du cœur, dans la carotide, etc., on observe le plus souvent jusqu'à la mort une pulsation très-faible. Les recherches faites dans les premières épidémies ont démontré (Magendie et surtout Dieffenbach) que, dans le stade asphyxique, les artères mises à nu paraissaient resserrées et petites, molles et d'une faible épaisseur ; sectionnées, elles donnaient très-rarement lieu à un jet véritable de sang rutilant, le plus souvent le sang était peu abondant ou faisait complétement défaut. Les artères alors étaient tout à fait vides, et l'on pouvait voir nettement leur membrane interne ; parfois aussi elles renfermaient, pendant la vie, des caillots de sang coagulé ; Dieffenbach introduisit même chez un asphyxique, à la période d'agonie, un cathéter par l'artère axillaire, à peu près jusque dans le cœur : aucune goutte de sang ne s'écoula et il n'en resta pas la moindre quantité dans l'instrument. Après la mort, ces artères contiennent quelquefois du sang lorsqu'elles en ont été privées pendant la vie. Ces phénomènes s'expliquent facilement par la diminution toujours progressive de

lériques. M. le docteur Jules Besnier, qui a recueilli une partie de ses matériaux dans le service de Lorain, a consacré un chapitre très-important dans son excellente thèse (*Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique.* Thèse, Paris 1867) aux caractères du pouls.

Dans la période algide, le pouls est d'ordinaire très-affaibli, parfois nul, toujours extrêmement dépressible; parfois cet état de l'artère coïncide avec une intensité inattendue des battements du cœur, et dans ces cas on est conduit à attribuer l'absence ou la faiblesse du pouls bien plus à la faible quantité du sang en circulation dans les artères, qu'à l'adynamie cardiaque. Le pouls est souvent rapide pendant l'algidité, peut-être parce que le cœur est presque vide, *peu chargé* (Lorain). A cette période, le tracé sphygmographique représente une ligne droite sur laquelle on découvre à peine quelques ondulations rudimentaires. Exceptionnellement, une algidité prononcée peut coïncider avec une ampleur notable du pouls (Lorain, p. 135, 137). Un pouls presque nul ne présage pas nécessairement la mort.

A mesure que l'algidité diminue, on voit d'ordinaire chaque jour un progrès dans l'ampleur et la netteté du tracé; le pouls est d'abord plus fréquent, il se ralentit un peu à mesure que l'on approche de la période de réaction (Lorain); quand celle-ci est modérée et régulière, la ligne d'ascension du tracé atteint sa hauteur normale vers le 3e jour. Dans ces cas, le dicrotisme du pouls est faiblement dessiné; il devient au contraire très-accentué quand la réaction revêt la forme typhoïde (Besnier). Le crochet par lequel il s'exprime ne commence qu'après que la ligne de descente est arrivée aussi bas que le point d'origine de la ligne ascendante, caractère habituel du dicrotisme fébrile; mais si le pouls est fébrile quant à sa forme, souvent il ne l'est nullement par sa fréquence. Quand la réaction est incomplète, le retour de l'algidité s'annonce immédiatement par l'abaissement progressif de la ligne d'ascension. En résumé « tant que la série sphygmographique reste régulière, le pronostic est favorable, quelle que soit la forme de la réaction ; l'abaissement de la ligne d'ascension fera craindre le retour de l'algidité; son élévation brusque fera craindre une réaction exagérée et typhoïde. » (J. Besnier.) E. V.

l'activité du cœur; l'oblitération de l'orifice aortique par des coagulations sanguines peut, chez les agonisants, concourir parfois à ce résultat. La paroi artérielle est-elle altérée, pendant l'attaque, dans son élasticité et sa tonicité? c'est là une question qui doit être réservée. La faiblesse du cœur gauche a pour conséquence directe la diminution considérable de pression de tout le système artériel, le refroidissement des parties, la réduction à leur minimum des échanges nutritifs. Dans la petite circulation, les choses paraissent se passer d'une façon analogue : les poumons deviennent exsangues, à cause de la faible contraction du cœur droit, le sang se meut lentement ; il y a au contraire une plus grande quantité de sang dans le système veineux, et ce liquide y subit une forte augmentation de pression.

La disparition du pouls radial peut avoir lieu après une ou deux heures, ou ne survenir qu'au bout de 24 ou 30 heures ; on ne peut dire combien de temps durera cette absence de pulsations jusqu'à ce que l'état devienne mortel ; beaucoup de malades vivent un ou deux jours, très-rarement trois jours (Romberg), sans avoir de pouls ; dans ce dernier cas, on peut dire, qu'il s'agit d'agonies prolongées. L'absence de la pulsation radiale peut être considérée, avec Hamernyk, comme un élément morbide qui distingue les cas graves des cas légers ; le pronostic en est toujours considérablement aggravé ; beaucoup d'individus qui présentent ce symptôme négatif guérissent encore, mais le rétablissement de la circulation s'opère difficilement même quand la perte du pouls a été de courte durée. D'autre part, un pouls bien perceptible n'est pas la garantie certaine d'une issue favorable.

Dans la période de réaction et dans l'état typhoïde, le pouls présente des anomalies multiples, il peut être dicrote, intermittent, d'une dûreté remarquable, petit ou fréquent; la valeur de toutes ces modifications ne peut pas être appréciée d'une manière générale, mais elle se base sur la nature de chaque cas particulier ; un ralentissement considérable du pouls (jusqu'à 40 p.), pendant la période de réaction incomplète, survenant le cinquième ou le septième jour après une attaque grave, ne se constate que dans les cas terminés par la guérison (Leudet).

§ 466. **Symptômes veineux.** — Tandis que, dans l'attaque, les artères se vident toujours, le système veineux se remplit de plus en plus ; le sang y stagne surtout à cause de la diminution de la force *à tergo ;* la distension du cœur droit, pendant la vie, produite consécutivement, est encore un obstacle pour la déplétion

des veines. La diminution de la force *à tergo* est surtout cause que le sang ne coule plus de la veine au plus fort de l'attaque ; la piqûre d'un vaisseau abondamment rempli en fait écouler quelques gouttes d'un sang épais, noirâtre, mais l'écoulement cesse bientôt, et par la pression et le frottement l'on obtient difficilement encore un peu de ce liquide.

Du reste, on ne doit pas se représenter tous les vaisseaux veineux comme uniformément distendus ; *la quantité de sang* est très-diminuée, et même lorsque la force *à tergo* est extrêmement faible ; des circonstances accidentelles, la position, la pression de la part des muscles ou des parties environnantes, etc., peuvent modifier beaucoup le contenu des veines et accumuler ce liquide en certains endroits. C'est ainsi que Dieffenbach trouva dans le stade asphyxique une quantité considérable d'un sang épais, sirupeux, analogue à du goudron, dans les troncs les plus volumineux au voisinage du cœur, dans la veine axillaire, la jugulaire interne, etc. ; les troncs veineux de moyenne intensité se trouvent très-inégalement distendus, ici ils sont épais, là tout à côté, ils ont un faible volume ; le sang se laisse déplacer facilement avec le doigt, et le vaisseau ne se remplit plus de lui-même. La stagnation du sang dans les plus fines ramifications veineuses est plus uniforme, elle donne lieu à la cyanose des parties périphériques, lèvres, doigts, etc., qui sont toujours soumises à l'influence bien diminuée de la force du cœur ; la cyanose est, du reste, très-favorisée et augmentée par la coloration foncée du sang et la présence d'une grande quantité de ce liquide. Les chlorotiques, les individus anémiques primitivement ou à la suite de maladies chroniques, ne présentent point de coloration bien accusée, mais seulement une coloration grisâtre. La cyanose ne disparaît pas complétement avec le retour du pouls, lors de la réaction, et le retour à l'état normal n'a lieu qu'après un rétablissement très-lent.

§ 467. **Causes de l'arrêt de la circulation.** — Les *causes de l'arrêt de la circulation* dans l'attaque de choléra sont évidemment de nature complexe (1). En première ligne, l'épaississement très-

(1) Dans un *Essai de théorie physiologique du choléra* (Gazette hebdomadaire, 1865, p. 743 et 762), M. le docteur Marey a pris pour point de départ l'analogie, qui lui semble complète, entre le frisson de la fièvre intermittente et l'algidité du choléra, entre la période de chaleur ou de sueur et la période de réaction des deux maladies ; ces divers phénomènes s'expliquent très-bien, d'après lui, par l'action exagérée du système grand sympathique et la contraction des muscles qu'il tient sous sa dépendance (algidité), ou par l'épuisement de ce système et le relâchement des tissus qu'il anime.

Deux faits dominent et expliquent la période algide : le spasme des capillaires

considérable, l'augmentation de viscosité du sang, doivent créer de fortes résistances au mouvement de ce liquide dans les capillaires, et y déterminer un arrêt. Une autre circonstance qu'on n'a pas encore fait valoir, c'est le refroidissement que subit le sang dans

et des artérioles de la grande circulation, le spasme des capillaires pulmonaires et des radicules bronchiques. La contraction tonique des capillaires périphériques supprime ou diminue la circulation dans ces parties, qui se refroidissent, se *cadavérisent*. En amont de l'obstacle, le sang refoulé par le cœur devrait s'accumuler dans les artères et y acquérir une tension très-grande, et l'on sait qu'un excès de tension rend le pouls presque insensible (pouls serré); mais dans le choléra, le pouls est faible, dépressible, la tension artérielle n'est pas forte : M. Marey est forcé de le reconnaître; d'autre part, il semble que les artères soient presque vides, en tout cas elles ne sont pas distendues par le sang. M. Marey attribue cette ischémie artérielle à la contraction des *artères* en général (?), et surtout au spasme de tous les éléments musculaires du poumon : le sang veineux ne peut plus absorber de l'oxygène parce que les bronchioles contractées ne laissent pas arriver l'air dans les vésicules pulmonaires, le sang veineux ne peut plus arriver dans le cœur gauche ni dans le système artériel parce que les capillaires sanguins sont à demi effacés par leur contraction spasmodique; de là l'anoxémie, la cyanose, la stase veineuse du poumon et de toute la circulation de retour, de là aussi l'ischémie du système artériel tout entier. La diarrhée et le vomissement, que l'auteur est obligé de mettre au second plan, sont les effets de la tension veineuse et de la contraction spasmodique de tout le tube digestif; la suppression de l'urine s'explique par la trop faible tension du sang artériel, et surtout peut-être par un état de contraction des petits vaisseaux du rein; l'aphonie, phénomène d'ailleurs accessoire, doit s'expliquer par quelque contraction des muscles du larynx. — Dans la période de réaction, au contraire, tout cet appareil musculaire des vaisseaux se relâche, les voies capillaires sont largement béantes, la tension artérielle est nulle, ainsi que le prouve le dicrotisme exagéré du pouls, le retour de la circulation et de la chaleur périphériques, etc.

Dans la théorie exposée par le savant professeur du collége de France, la diminution de la masse sanguine par la transsudation intestinale devient un phénomène consécutif, pour ainsi dire accessoire, et l'on rappelle un peu complaisamment les cas de *choléra sec*, qui sont assurément rares. La faiblesse du pouls et des battements du cœur, si évidente dans le choléra, n'est également qu'un effet consécutif du spasme des voies pulmonaires et de l'insuffisance de l'ondée sanguine qui arrive au ventricule, il n'est pas même question d'adynamie cardiaque. La plupart des phénomènes énumérés par M. Marey sont admissibles ; toute la difficulté est de savoir quel est le point de départ, quel est le phénomène initial. En supposant que le choléra consiste en une impression morbide du grand sympathique, par quelles voies, où se fait cette impression, quel en est l'agent provocateur, etc. ? On admet généralement que le tube digestif est le point d'origine du désordre général : les travaux récents de MM. Tarchanof et François Frank (*Archives de physiologie*, 1875, p. 498 ; Congrès de Clermont-Ferrand, 22 septembre 1875), confirmant ceux de Naumann et Goltz, ont fait voir que les irritations du tube digestif et des nerfs mésentériques produisent facilement un arrêt plus ou moins prolongé, un affaiblissement du cœur. Eulenburg en 1866 (Wien. med. Woch. n° 89, et *Gaz. hebd.*, 1867, p. 31) s'efforçait d'expliquer l'algidité du choléra par l'adynamie cardiaque consécutive à une impression nerveuse partant de l'intestin ; cette hypothèse, émise par les premiers observateurs du choléra en 1831, est tombée en discrédit parce qu'elle n'était qu'une vue théorique de l'esprit ; il ne serait pas impossible que les nouvelles recherches auxquelles nous faisions allusion lui fissent reprendre une certaine importance. E. V.

les parties périphériques froides elles-mêmes ; cette modification physique contribue essentiellement à la stase sanguine dans les parties extérieures (mains, pieds, etc.), et doit même ralentir la circulation, alors que la force du cœur est restée la même. Mais l'état du pouls que nous avons décrit, la vacuité des artères signalée dans beaucoup d'observations de Dieffenbach, prouvent avec évidence que la force du cœur baisse d'une manière considérable ; cette faiblesse du cœur a évidemment une influence prépondérante sur tout le cours de l'attaque et est la cause de la plupart des cas de mort dans la période algide. Une action primitive du poison sur le cœur, comme sur l'intestin, n'est pas impossible, elle est au moins vraisemblable et elle existe pour beaucoup d'autres poisons ; bien plus, on peut faire valoir ici une espèce d'action sympathique provenant de l'estomac, et prendre pour comparaison les symptômes de dépression de l'activité du cœur dans l'étranglement herniaire aigu, dans quelques cas violents d'empoisonnement par les irritants. Il faut aussi attacher une grande importance à l'arrêt de la circulation dans le tissu du cœur par suite de l'épaississement du sang, ainsi qu'à la diminution considérable des phénomènes de nutrition dont cet organe est le siége. C'est en vertu d'altérations analogues que la plus extrême faiblesse se produit dans tous les muscles du corps ; la lésion du sang agit donc d'une manière essentielle sur le cœur en le paralysant. Dans les derniers moments de la vie, d'autres conditions encore, la dépression des nerfs et de la moelle épinière, peuvent contribuer à la paralysie du cœur. Par la transfusion d'un sang sain dans les veines, on peut réveiller, d'une manière passagère, l'activité du cœur : le pouls reparaît, l'œil reprend son éclat, etc., mais ce retour n'est que de courte durée, et dans les cas de Dieffenbach, tous les malades moururent peu d'heures après la transfusion.

§ 468. **Troubles respiratoires.** — La respiration peut être normale pendant l'attaque ou être peu gênée ; même dans les cas graves elle peut continuer en devenant seulement plus faible. Dans la majorité des cas la respiration est, au début, plus ou moins embarrassée, le malade éprouve de la constriction du thorax et de l'oppression, il lui semble parfois qu'il ait sur lui un poids de cent livres, il a une véritable soif d'air, et dilate violemment sa poitrine. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est normal et sonore ; chez quelques malades on entend un peu de sifflements, et l'autopsie nous montre les poumons à l'état normal, mais dans la grande majorité des cas tout à fait exsangues. On est autorisé à

faire dépendre en grande partie l'oppression et la gêne respiratoire de l'anémie du poumon, soit parce que le sang circulant lentement en raison de sa viscosité se renouvelle trop rarement et qu'alors la même quantité de sang ne traverse plus le poumon dans un temps donné, soit parce que la diminution générale de la masse du sang et la faiblesse du cœur impose des limites à la circulation intra-pulmonaire. On doit aussi admettre que le sang épaissi a perdu beaucoup de son aptitude à fixer l'oxygène, tout comme les échanges nutritifs et sécrétoires avec les tissus sont devenus moins actifs. On ne peut guère songer à une affection des intercostaux, du diaphragme, etc., comme obstacle à la respiration ; le ralentissement du mouvement d'une part, l'altération du sang de l'autre, diminuent les échanges gazeux, et la masse sanguine prend de plus en plus le caractère veineux.

On a souvent cherché à déterminer d'une manière quantitative la diminution de la respiration (1) et l'on a trouvé, en effet, que dans le stade algide l'acide carbonique de l'air expiré diminuait considérablement par rapport à ce qu'il était à l'état normal ; parfois on ne pouvait saisir aucun changement dans l'air respiré. Le refroidissement de l'haleine nous prouve en tout cas la diminution des échanges nutritifs. Par asphyxie dans le choléra, il faut entendre cet état particulier dans lequel l'oxydation du sang finit par cesser à la suite des conditions signalées ; les lésions anatomiques du poumon diffèrent essentiellement de ce qu'elles sont dans la plupart des autres asphyxies, et la différence résulte encore de ce que l'activité du cœur s'arrête longtemps avant celle de la respiration.

§ 469. **Symptômes bronchiques et pulmonaires.** — Dans l'attaque, l'irritabilité de la muqueuse bronchique est affaiblie, les malades toussent à peine, même lorsqu'il y a sécrétion, et les vapeurs irritantes n'agissent plus comme d'ordinaire sur la respiration. A l'autopsie, à côté des altérations rares du poumon, on trouve la muqueuse bronchique souvent injectée ; cette rougeur comme celle de l'intestin est vraisemblablement un produit de l'arrêt terminal du sang. Quelques auteurs ont admis des localisations primitives particulières du processus cholérique sur la muqueuse bronchique, ils ont voulu y voir une espèce de choléra du poumon, analogue au typhus du poumon ; dans ces lésions,

(1) Rayer, *Gazette médicale*, 1832, n° 37. — Doyère, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849, t. XXIX, p. 454. — Bouchut, *Union médicale*, 1854, n° 127.

ils ont compris les bronchites observées après le stade algide, les points d'hépatisation ou d'infarctus hémorrhagiques, les œdèmes pulmonaires et quelquefois même les pneumonies de l'état typhoïde (Pirogoff, Walther à Kiew, et en partie aussi Parkes et Wedl). Contre une localisation aussi peu motivée, on doit faire prévaloir l'opinion que ces altérations sont d'une nature essentiellement secondaire. S'il y avait un choléra pulmonaire primitif, les lésions du poumon et des bronches ne seraient pas si rares dans un si grand nombre d'épidémies ; l'ensemble des phénomènes gastriques, au contraire, nous montre que la détermination morbide essentielle a lieu sur la muqueuse intestinale.

Dans la seconde période du choléra, les bronchites ne sont pas rares, non plus que les inflammations du parenchyme pulmonaire : dans quelques épidémies leur fréquence est considérable; tantôt elles ne s'accompagnent point d'autres altérations appréciables, mais tantôt aussi elles coïncident avec l'urémie et avec des processus diphthéritiques de différentes muqueuses. La fièvre et les symptômes subjectifs sont alors peu marqués, l'expectoration peut être sanglante, la toux fait quelquefois complétement défaut chez les malades plongés dans l'état adynamique. — Toutes ces complications aggravent considérablement le pronostic ; la respiration peut être en outre profonde, lente, suspirieuse, et dans quelques cas une dyspnée intense se produit, ne relevant d'aucune altération palpable, appartenant à l'état urémique ; elle est toujours de la signification la plus mauvaise.

§ 470. **Voix cholérique, aphonie.** — La voix cholérique, c'est-à-dire l'enrouement, la faiblesse, la perte d'éclat de la voix jusqu'à l'aphonie complète, débute le plus souvent après les premières évacuations ; on aurait observé des faits dans lesquels l'altération de la voix aurait précédé les autres phénomènes morbides (Finger?). — En tout cas ce symptôme n'est pas constant et fait quelquefois défaut chez les malades gravement atteints. On l'explique ordinairement par la sécheresse de la muqueuse ; d'autres veulent y voir une atonie des muscles du larynx (Samoje, Buhl), car, par les efforts de la volonté, le malade peut quelquefois donner à sa voix un son clair (1). — L'enrouement peut se continuer dans la réac-

(1) Pendant l'épidémie de Wurzburg en 1873, G. K. Matterstock (*Ueber Cholerastimme*, *Berliner klin.*, *Wochenschr.* 28 septembre 1873) a examiné au laryngoscope le larynx des cholériques; il a trouvé que l'extinction de la voix tenait à des paralysies de l'appareil glottique : pendant les efforts de phonation des choléri-

tion, il éveille alors le soupçon d'une lésion laryngée consécutive, accompagnée çà et là de troubles inflammatoires secondaires des autres muqueuses; il peut y avoir des dépôts diphthéritiques, des ulcérations de la paroi inférieure du larynx, de l'œdème de la muqueuse ou une infiltration séro-purulente du tissu sous-muqueux. — L'enrouement progressif, la douleur et la sensibilité du larynx, la gêne et l'accélération de la respiration, la dysphagie, sont les phénomènes consécutifs de ces lésions rares d'une manière générale ; les symptômes peuvent être très-faibles en raison de l'état de stupeur du malade et ils se continuent alors, sans être remarqués, jusqu'à formation d'œdème et terminaison funeste.

§ 471. **Troubles de l'appareil urinaire, albuminurie, anurie, etc.** — A quoi tient, dans le choléra, l'arrêt caractéristique de la sécrétion urinaire, ainsi que l'altération des reins qui commence dans l'attaque et qui, dans les cas d'une durée plus longue, se constitue ultérieurement au milieu des phénomènes typhoïdes ? On ne saurait expliquer le premier fait par le second ; la lésion du rein pendant l'attaque n'est pas assez avancée pour pouvoir rendre compte de la suppression complète de la sécrétion ; il suffit de se rappeler du reste que, dans les lésions beaucoup plus graves de la maladie de Bright aiguë, il y a encore élimination de l'urine, quoiqu'elle soit quelquefois peu abondante ; bien plus, dans le choléra typhoïde, bien que le parenchyme rénal soit très-altéré, la sécrétion de l'urine a très-souvent lieu. La suppression de la sécrétion urinaire me paraît devoir surtout être expliquée par la diminution considérable de la tension sanguine dans le système aortique, et cette manière de voir trouve son appui dans les expériences de Ludwig et de Goll. D'autre part, l'augmentation de pression du système veineux détermine la lésion rénale, et, lors du retour de la sécrétion, rend l'urine albumineuse ; il est facile de voir que l'épaississement considérable du sang change d'une manière particulière les effets de la pression du liquide modifié, et qu'en particulier il peut mener rapidement à une interruption complète de la sécrétion.

La lésion du rein est un effet concomitant de la même cause qui réduit la sécrétion urinaire et la rend albumineuse, car elle provient d'une stase veineuse intense coïncidant avec une faible tension du système artériel ; son résultat est d'imbiber

ques algides, les cordes vocales, au lieu de vibrer comme dans la voix normale, se rapprochaient incomplétement et restaient dans le relâchement. E. V.

tous les tissus d'une solution albumineuse (L. Meyer); son développement paraît être de même nature que la *maladie de Bright* survenue d'une manière aiguë à la suite d'une simple albuminurie prolongée, chez les emphysémateux atteints d'une maladie du cœur et d'une distension consécutive générale du système veineux; si le sang ne présentait pas une consistance aussi considérable, les cholériques seraient rapidement atteints d'une hydropisie aiguë à la suite de ce trouble circulatoire. Quand l'épaississement du sang disparaît par le rétablissement de l'absorption, les conditions anormales de la circulation se régularisent bientôt. — L'épaississement du sang n'est pas la seule cause de l'anurie pendant l'attaque, l'affaiblissement considérable de la tension du système artériel y joue un rôle considérable : c'est ainsi que s'expliquent les faits où l'anurie et la lésion rénale se sont développées après des évacuations peu abondantes.

§ 472. **Altérations de l'urine, urémie, maladies consécutives.** — La persistance de la sécrétion de l'urine est un fait exceptionnel dans la période algide du choléra ; cependant, non-seulement cette sécrétion peut se continuer dans les formes légères (cholérine) où l'urine est toujours en ce cas peu abondante, chargée de sels et de sédiments uratiques, et souvent albumineuse, elle peut même persister dans les cas graves. Dundas-Thomson prétend que l'urine éliminée dans des cas rares pendant l'attaque ou obtenue à l'aide du cathéter, présente une composition normale et ne renferme point d'albumine : il s'agit très-vraisemblablement ici des restes de l'urine sécrétée avant l'attaque ; d'autres auteurs, par exemple Heimann, y ont constaté la présence de l'albumine et aussi bien dans les cas de guérison que dans les cas de mort. Souvent il y a une anurie apparente, l'élimination du qliuide n'a point lieu ou n'a lieu qu'avec le cathéter. Dans un très grand nombre de cas, surtout chez les asphyxiques, pas la moindre goutte d'urine n'est sécrétée, et huit jours peuvent même s'écouler ainsi jusqu'à la mort au milieu d'une réaction incomplète et d'un état typhoïde urémique. La première urine, quand la réaction a lieu, ne se produit guère, dans les cas confirmés, avant le deuxième, le troisième et même le commencement du quatrième jour qui suit le début de l'attaque ; ce n'est que dans les cas légers qu'elle apparaît dans les premières vingt-quatre heures ; les cas où l'urine ne commence à être sécrétée qu'au quatrième jour au plus tard, sont d'un pronostic très mauvais ; et lorsqu'au sixième jour la sécrétion n'a pas eu lieu, il n'y a plus rien à attendre, la mort est imminente (Buhl).

La première urine émise, ou évacuée à l'aide du cathéter, présente presque toujours des caractères très-spéciaux: elle est le plus souvent rare, trouble, d'un brun terreux ou de coloration jaune, presque toujours d'une faible pesanteur spécifique, 1007-1010 d'après Lebert, mais ce fait comporte quelques exceptions; elle est plus ou moins, et très-souvent fortement albumineuse (1), le plus souvent pauvre en urée et en chlorure de sodium : ce dernier sel fait quelquefois complétement défaut, c'est là sans doute le résultat de l'élimination abondante du chlorure de sodium par l'intestin durant l'attaque. Le sédiment est formé de l'épithélium de la vessie, de cylindres épithéliaux et hyalins, de corpuscules purulents et souvent de sang provenant de la muqueuse vésicale, de cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux (Güterbock) ; dans quelques cas rares, on rencontre de petites quantités de sucre (2), de matière colorante biliaire, de matière colorante bleue ou une forte proportion d'acide hippurique. La seconde urine survient le plus souvent quelques heures après la première, elle est déjà plus copieuse et très-souvent dépourvue d'albumine. Lorsque la maladie marche à la guérison d'une manière régulière, sa quantité augmente rapidement, à mesure que le sang devient plus aqueux, que la circulation et la nutrition se régularisent; au bout de 3-6 jours, elle atteint un maximum supérieur de beaucoup à la quantité d'urine ordinaire d'un homme bien portant, puis elle diminue pour passer à la normale (3). Ces éva-

(1) Ce fait important avait été vu déjà à Moscou, en 1830, par Hermann (*loc. cit.*, p. 20), en France, en 1849, par Michel Lévy, Gendrin, etc.; Kuhn (Preuss. Vereinszeit, 1858, n° 7) a observé ce fait curieux, qu'en 1857, pendant l'épidémie qui sévit sur l'armée à Danzig, on ne trouva l'urine albumineuse que chez un seul malade. D'après Güterboch, dans le vomissement ordinaire, l'urine contient toujours beaucoup de chlorures.

(2) Un assez grand nombre d'observateurs ont constaté la présence du sucre dans l'urine des cholériques, et en particulier M. Gubler a signalé sa fréquence dans l'urine rendue pendant la période de la réaction (Gubler, *Gazette des hôpitaux*, 1866). Cette glycosurie est d'ordinaire passagère, et l'urine, après avoir contenu 5 à 10 grammes de sucre par litre, cesse parfois du jour au lendemain d'en fournir de traces. Il est cependant une cause d'erreur signalée par Lorain, qui sans doute n'a pas été toujours évitée. La richesse extraordinaire de l'urine en principes organiques et surtout en acide urique développe parfois de la façon la plus évidente la réaction par la liqueur cupro-potassique ; mais si l'on recherche le sucre par l'examen polarimétrique ou par la fermentation, on ne trouve pas trace de glycose. C'est l'acide urique qui a réduit l'oxyde de cuivre, et comme cet excès d'acide urique et d'urée est beaucoup plus constant que la présence du sucre, il est nécessaire pour la recherche de la glycose dans les urines cholériques d'employer une autre réaction que la réduction des oxydes minéraux.

E. V.

(3) La période de réaction s'accompagne habituellement d'une sécrétion abondante de l'urine. Lorain, qui a recueilli exactement et mesuré chaque jour l'urine

cuations abondantes d'urine donnent lieu en même temps à une élimination d'urée trois ou quatre fois plus forte qu'à l'état ordinaire. Lorsque l'urée diminue de nouveau, le chlorure de sodium atteint, d'après Buhl, son chiffre le plus élevé ; Güterbock prétend n'avoir point trouvé de chlorure de sodium en quantité appréciable à la balance avant le huitième jour faisant suite au début de la sécrétion urinaire.

Toutes ces conditions fournissent au point de vue du pronostic des données très-importantes ; et tout d'abord l'apparition prompte d'une sécrétion urinaire augmentant progressivement est un des meilleurs symptômes ; il en est tout autrement des troubles de la sécrétion urinaire dans la réaction, de sa suppression complète, de sa diminution considérable ainsi que de la persistance d'une grande quantité d'albumine. Dans un grand nombre de cas, la réaction reste incomplète ou irrégulière, il y a encore des restes de cyanose, de l'algidité, de l'agitation, de la stupeur jusqu'à ce que la sécrétion urinaire s'établisse ; quelques cas avec diurèse profuse se terminent cependant par la mort à la suite de complications. Une proportion très-considérable d'albumine dans la première urine, une faible élimination d'urée au début du retour de la sécrétion,

de tous ses malades, a constaté qu'il y avait très-souvent une véritable polyurie, une *diabète insipide*, qui persistait parfois longtemps après la convalescence : l'un de ses malades après avoir rendu trois litres d'urine pendant les 5 ou 6 premiers jours qui suivirent la réaction, en rendait journellement de six à sept litres depuis une semaine, lorsqu'il quitta l'hôpital, se sentant très-bien portant, quinze jours après le début du choléra. Ce fait n'est pas une exception, il est fréquent, sinon habituel ; il a jusqu'ici passé à peu près inaperçu. Ce qui donne une grande valeur à cette polyurie, c'est qu'elle n'est pas simplement une conséquence de la polydipsie qui est si accusée pendant les premières semaines, c'est une véritable *azoturie :* ce n'est pas seulement l'eau qui augmente, ce sont aussi les principes de l'urine. Chez plusieurs malades, l'analyse chimique a constaté une augmentation extraordinaire et persistante de l'urée ; l'urine contenait 40 à 45 gr. d'urée par litre, et les malades en rendaient au moins 3 litres en 24 heures, soit le chiffre énorme de 120 à 130 grammes d'urée en 24 heures : 20 jours après le début du choléra, à sa sortie de l'hôpital, un malade continuait à rendre trois litres d'urine contenant chacun 42gr,25 d'urée (Lorain, p. 25). Chez un autre malade, la quantité d'urée sécrétée pendant les dix jours qui suivirent la réaction s'éleva à 1 kil.150 grammes, et la quantité d'acide urique à 72 grammes, tandis que pendant ces dix jours un homme bien portant à l'état normal n'eût perdu que 300 grammes au plus d'urée, et 5 à 6 grammes d'acide urique. Dans beaucoup de cas analogues, outre la proportion excessive d'urée, la quantité d'acide urique est considérablement augmentée, et peut s'élever à 2gr,50 par litre, soit 6 à 8 grammes en 24 heures. Aussi toutes ces urines laissent-elles déposer par le refroidissement un sédiment extrêmement abondant, formé d'urate de soude et d'acide urique libre ; en outre la fermentation s'y développe rapidement, et il se forme de l'ammoniaque qui précipite de grandes quantités de phosphate ammoniaco-magnésien. Ces urines abondantes ne contiennent jamais ou presque jamais d'albumine. E. V.

une quantité minime de chlorure de sodium dans la réaction (Buhl), ce sont là autant de signes défavorables.

Pendant la durée de l'attaque, la muqueuse intestinale remplace en partie l'organe rénal en éliminant l'urée; dans la seconde période, cette fonction supplémentaire est remplie par la peau, et l'élimination est assez abondante pour laisser une couche d'urée à la surface (Schottin, Drasche); assurément le sang doit contenir une très-forte proportion d'urée lorsque l'élimination de celle-ci a lieu par cette voie. Ce principe doit aussi passer dans les autres sécrétions, le lait de l'accouchée doit contenir de l'urée (Drasche), et dans les matières vomies on trouve quelquefois du carbonate d'ammoniaque (1).

Du reste, la sécrétion urinaire se comporte d'une manière très-variable dans la seconde période; tantôt l'urine fait tout à fait défaut, tantôt elle est rare et très-riche en albumine, elle est souvent alcaline par suite d'une pyélite ou d'un catarrhe vésical; tantôt elle est très-abondante et même ne contient point d'albumine. Ces différences ne se laissent pas toujours expliquer par l'intensité de la lésion rénale constatée à l'autopsie; car cette lésion est quelquefois très-considérable lorsque la sécrétion urinaire est assez abondante. Le rapport de l'urémie et des lésions rénales dans les états typhoïdes a déjà été établi (§ 412). — La rétention de l'urine est très-fréquente dans l'état typhoïde; mais il est rare que l'excrétion urinaire soit douloureuse et que la paralysie de la vessie s'accompagne d'hématurie, etc. Le premier phénomène peut se produire indépendamment de toute altération de la muqueuse ou simplement comme effet d'un catarrhe léger; les autres, au contraire, sont le résultat d'un catarrhe intense ou d'inflammations diphthéritiques de la muqueuse. — La maladie de Bright chronique comme affection consécutive est très-rare; quand la lésion du rein ne rétrocède pas rapidement, le cas se termine généralement par la mort.

(1) Les urines rares rendues pendant la période algide ou au début de la période de réaction prennent très-souvent une coloration bleue ou pourpre-violet par l'addition des acides. La réaction s'obtient en chauffant avec l'acide chlorhydrique, ou par l'acide azotique nitreux; le chloroforme dissout la matière colorante, que l'on peut même obtenir en cristaux. Cette substance dite *uroglaucine* dérive très-probablement de l'indican. Toutefois, la matière colorante obtenue par l'éther ou le chloroforme est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, caractères qui la distinguent de l'indican. Certains auteurs considèrent ce caractère des urines comme pathognomonique du choléra (Hoppe Seyler, Begbie, Stockvis; Wyss, *Archiv der Heilkunde*, 1868, p. 232); il existe certainement dans le cours des diarrhées liées à cette affection (Jaubert, Thèse de Paris, 1866), mais il a été noté dans un certain nombre d'états morbides de nature très-différente, et on ne peut lui attribuer qu'une signification relative (Gubler). E. V.

§ 473. **Altérations du sang.** — On ne connaît pas mieux l'altération primitive du sang dans le choléra que dans les autres maladies aiguës; nous ne pouvons attacher aucune valeur à cette affirmation que, pendant les épidémies, le sang tiré de la veine des individus sains est épais, foncé, recouvert d'une couenne molle et rougissant fort peu à l'air.

Les expériences de fermentation récemment entreprises sur le sang des cholériques ont donné des résultats tout à fait douteux et équivoques. — Le sang cependant subit dans le choléra, d'une manière rapide et constante, des altérations plus importantes que dans la plupart des maladies aiguës; parmi ces changements, trois sont surtout connus et correspondent aux troubles principaux que nous venons de considérer.

a. — L'*épaississement.* — Au début de l'attaque, le sang coule encore librement de la veine, et il se coagule rapidement sous forme d'un caillot mou, gélatineux; mais aussitôt qu'une transsudation abondante a eu lieu par l'intestin, que le collapsus et l'algidité des parties périphériques sont survenus, il ne donne plus au début de la saignée qu'un faible courant, bientôt il ne s'écoule que par gouttes, il ne sort plus que par pression et avec difficulté (1). Le sang a la consistance sirupeuse et l'épaisseur du goudron; par le repos, il forme une masse homogène, molle, en forme de gelée.

La séparation du sérum est très-lente et peu abondante, parfois elle n'a point lieu; la coloration du caillot est extrêmement foncée; il rougit cependant quand on l'agite à l'air ou quand on y ajoute une solution fortement saturée de chlorure de sodium; sur le cadavre, le sang est alors épais et coagulé. L'analyse chimique révèle une diminution considérable dans la proportion de l'eau, qui tombe à 10-13 p. 100 au-dessous de la normale. Si l'on admet avec Dittel que, dans beaucoup d'*attaques intenses*, le sang peut perdre 5-8 livres d'eau, évaluation du reste très-possible, la proportion précédente paraîtra trop faible malgré la résorption qui se produit dans

(1) L'épaississement du sang, résultant de la proportion extraordinaire des globules rouges, ralentit singulièrement la marche de ce liquide dans les capillaires. — M. Potain, dans ses premières recherches d'hématimétrie appliquées au choléra, a calculé que sous une même pression et à la même température, une certaine quantité de sang contenant 8 millions de globules rouges par millimètre cube a une vitesse d'écoulement de 519, par exemple, tandis que dans des conditions par ailleurs identiques, le sang contenant seulement 3 millions de globules traverse le même tube capillaire en 219 (*Société méd. des hôpitaux*, 24 septembre 1873). Comparez avec les recherches de Haro, *Essai sur la transpirabilité du sang*, *Gazette hebd.*, 1873, p. 236, et *Académie des sciences*, 9 octobre 1876. E. V.

tous les tissus de l'organisme, alors que d'un autre côté l'absorption gastro-intestinale est supprimée. En raison de cette déperdition de beaucoup d'eau et d'un très-petit nombre d'éléments solides, non-seulement la proportion relative des globules rouges est considérablement augmentée, mais le plasma est beaucoup plus épais, et le sérum peut acquérir un poids spécifique de 1036 (Hermann), de 1044 (Wittstock) et même de 1058 (Dundas-Thomson). L'épaississement du sang atteint son maximum après une durée de 36 heures de la maladie (C. Schmidt) ; lorsque la réaction se produit, l'eau est de nouveau absorbée; dans la seconde période, que sa marche soit heureuse ou que l'état typhoïde se constitue, la proportion d'eau du sang reste encore au-dessous de la normale; mais, dans le premier cas, cette normale est bientôt obtenue. La nature de ces altérations montre avec quelle facilité les troubles morbides peuvent persister ou se développer par le ralentissement de la circulation.

b. — Le sang épaissi absorbe d'autant moins facilement l'oxygène dans les poumons, que l'attaque se prolonge; il reste toujours de plus en plus veineux ; il coule souvent avec une coloration noirâtre de l'artère béante (Searle) : l'asphyxie en est la conséquence.

c.— Depuis les premières épidémies, il est établi que le sang contient une proportion considérable d'urée (O. Shaugnessy, 1832); les recherches récentes ont démontré que la quantité d'urée est beaucoup plus faible dans la période algide que dans la seconde période, et surtout que dans les états typhoïdes avec suppression complète de la sécrétion urinaire ; on a souvent trouvé dans le sang du carbonate d'ammoniaque et un principe immédiat qui serait, dit-on, de l'acide urique (Hérapath).

De plus, la proportion des corpuscules blancs dans le sang est augmentée dans l'attaque comme dans beaucoup d'autres maladies : c'est là un fait dont l'interprétation ne peut être donnée d'une manière certaine, et que l'on a cherché à faire dépendre de la rapidité plus grande du courant chylifère, à la suite des mouvements péristaltiques intenses de l'intestin (Weickart).

§ 474. **Altérations du sang**. — Ces altérations qualitatives du sang, bien déterminées, nous expliquent les troubles importants de la circulation et la faible puissance de ce liquide à continuer les actes nutritifs et sécrétoires. L'élimination insuffisante de l'urée conduit peu à peu à une saturation du sang, qui ne lui permet plus de recevoir les quantités de cette substance provenant de

la décomposition continue des tissus (1). Dans les muscles, la rate, la substance cérébrale, on en peut reconnaître une notable proportion (Buhl), bien que cette substance transsude dans les sécrétions, que le liquide du péricarde, le fluide céphalo-rachidien, la sueur, en renferment en assez grande proportion, le sang saturé et dépouillé d'eau ne peut plus l'absorber des tissus en quantité suffisante.

Le sang doit subir un grand nombre d'autres altérations qui ne sont connues jusqu'à ce jour que d'une manière approximative : indépendamment des constituants de l'urine, beaucoup d'autres produits de décomposition provenant du trouble des sécrétions doivent s'accumuler dans le sang ; le fait est probable pour les éléments de la bile ; Zimmermann trouva, une fois, dans le sang de la période algide, une matière colorante très-amère, soluble dans l'alcool froid (constituée par une transformation de l'hématine en éléments de la bile ?), tandis que dans le stade de réaction, chez le même malade, la matière colorante du sang se comportait comme à l'état normal.

Les proportions quantitatives des principes solides présentent des variations considérables; la fibrine paraît exister en quantité variable, il existe à ce sujet peu de recherches ; elle serait diminuée, d'après Polunin, au début de l'attaque, et, d'après C. Schmidt, à la

(1) Quelques analyses du sang et de l'urine de cholériques faites par Chalvet (*Note sur le rôle des matières dites extractives dans les maladies*, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 604) semblent prouver que, pendant l'attaque de choléra, l'urée n'étant plus éliminée par l'urine, cette substance s'accumule en quantité considérable dans le sang :

Urines :	Urée	Traces impondérables
Sang :	*idem*	3gr,60 par litre.

(La quantité normale de l'urée dans le sang est au plus de 20 centigrammes par litre.)

Les accidents dits urémiques paraissent toutefois tenir moins à la présence de l'urée dans le sang, qu'à l'existence dans ce liquide d'un excès considérable de matières extractives, lesquelles diminuent de quantité dans l'urine.

Chez le même cholérique, qui délirait et qui était dans ce qu'on appelle la forme typhoïde de la réaction, la quantité d'urine rendue en 24 heures étant de 700 grammes, Chalvet trouva 14 grammes de matières extractives par litre d'urine, soit un peu moins de 10 grammes en 24 heures, chiffre inférieur de moitié à la proportion normale. — Au contraire, il trouva le chiffre très-élevé de 19gr,80 de matières extractives pour un litre de sang.

Quand la fonction rénale se rétablit, nous avons vu que la proportion d'urée devient excessive dans l'urine (40 grammes par litre) ; les matières extractives suivent la même progression. Il est probable que dès lors les quantités d'urée et matières extractives diminuent considérablement dans le sang.

Voit a également trouvé 2gr,43 d'urée par 1,000 grammes de sang pendant la période typhoïde du choléra. E. V.

période d'apogée; dans la réaction, elle augmenterait plutôt (Maclagan); le sang présente quelquefois une couenne (Frey); l'albumine est naturellement augmentée. — La quantité des sels est accrue, dès le début, au delà de l'état normal, en raison de l'épaississement du sang (C. Schmidt, Becquerel; mais elle diminue d'une manière continue avec la prolongation des transsudations et le manque de réparation; la variation porte surtout sur le chlorure de sodium, tandis que les phosphates et les composés de potasse sont relativement augmentés. Le défaut d'absorption normale à la surface intestinale et souvent la résorption des matériaux pathologiques déjà produits, doivent être la cause d'anomalies du sang. On ne peut pas dire comment chacun de ces éléments morbides, multiples et variés, agit d'une manière nuisible, mais on peut considérer comme certaine leur influence sur les troubles secondaires de la seconde période du choléra.

§ 475. **Troubles nutritifs et sécrétoires** (1). — Tandis que la masse sanguine subit les altérations précédentes, la résorption rapide du liquide nutritif interstitiel par un sang pauvre en eau dessèche en même temps tous les tissus, la nutrition se suspend; nous ne connaissons pas la nature intime des phénomènes qui

(1) Dès les premières heures de l'attaque, l'amaigrissement du corps paraît considérable; cet amaigrissement subit est plus apparent que réel : il n'y a pas à invoquer la déperdition de liquides, car parfois il n'y a encore eu ni vomissements, ni diarrhée, ni évacuation urinaire. Il se produit là un phénomène identique à celui qu'on observe dans le frisson de la fièvre intermittente, dans la hernie étranglée; le spasme vasculaire, la teinte cyanosée de la peau, l'altération des traits, le facies hippocratique, produisent une impression qui fait croire à un amaigrissement véritable, mais le corps conserve pendant plusieurs jours son poids normal. *A priori*, on pourrait croire qu'à la suite de déjections incessantes, les cholériques doivent perdre en 24 ou 48 heures une certaine partie de leur poids : l'expérimentation directe montre au contraire que le poids du corps reste en général stationnaire pendant toute cette période; il arrive même parfois que le quatrième ou le cinquième jour, malgré des vomissements et des selles très-répétés, le poids s'est élevé de 1/2 à 1 kilogramme (Lorain). L'explication de ces faits est facile : le plus souvent les évacuations profuses représentent exactement les boissons ingérées par les malades, le poids alors se maintient sans changement; chez quelques malades, la soif est ardente, insatiable, elle introduit plus de liquides qu'il n'en est rejeté, et le poids du corps augmente pendant plusieurs jours. Des pesées journalières, rigoureuses, ont fait voir à Lorain que le poids reste stationnaire pendant la période algide et le début de la période de réaction; l'amaigrissement véritable, la perte du poids commencent au moment où les urines très-abondantes (3 à 6 litres en 24 heures) éliminent une quantité excessive d'urée et de matériaux organiques. C'est donc bien plutôt à la fin de la première semaine et pendant la convalescence que les malades perdent de leur poids : en réalité, chez un grand nombre le poids reste à peu près invariable pendant le cours du choléra, et il n'est pas rare de voir une augmentation passagère coïncider avec les évacuations et aussi la polydipsie de la période algide. E. V.

se produisent à ce moment, mais incontestablement ils jouent un rôle essentiel dans la production de cette incapacité fonctionnelle des organes. — La plupart des sécrétions cessent pendant l'attaque ou deviennent très-rares; la sécrétion lactée seule, comme on l'a observé dans les premières épidémies, serait la plus active et la plus prolongée, mais sa quantité serait ordinairement diminuée. La sécrétion biliaire ne paraît pas tout à fait suspendue, elle est cependant réduite au minimum; Otto avait déjà fait remarquer, en 1832, que souvent sur le cadavre, après le stade algide, l'on trouvait de la bile dans le duodenum, que plus loin même on en rencontrait des traces, et que le prétendu manque absolu de bile tenait uniquement à sa dilution. Gairdner (1843), Wedl, Lehman, etc., ont confirmé cette manière de voir; il arrive quelquefois que les selles paraissent complétement décolorées, tandis que le vomissement est coloré en brun par la bile. La quantité de bile évacuée dans l'intestin est à la vérité très-faible, comme dans tous les états morbides avec suppression complète de la digestion. La cause principale de la conservation de la bile dans la vésicule biliaire pendant l'attaque doit être son épaississement; il n'existe point d'obstacle mécanique, l'hypothèse d'un spasme est avec raison laissée de côté, on pourrait peut-être admettre un engorgement par affaiblissement général des fonctions réflexes (Samoje).

Le système lymphatique ne joue dans le choléra qu'un rôle secondaire; on trouve le canal thoracique vide sur le cadavre (Magendie).

La rapidité extrême de la résorption des tissus nous est prouvée par les cas de disparition rapide d'hydropisies considérables dès le début des évacuations; l'absorption cutanée et intestinale est en tout cas diminuée ; cependant on aurait vu des cas dans lesquels le pansement de vésicatoires avec la morphine aurait déterminé le narcotisme, même dans l'attaque algide.

§ 476. **Modifications de la température.** — L'abaissement de la température dans les parties périphériques est si caractéristique dans le choléra, qu'il a servi à désigner une période sous le nom de « *stade algide* ». — Cependant la diminution véritable de la température n'est pas aussi considérable que pourrait le faire croire la sensation éprouvée par la main, soit que l'humidité concomitante donne une impression de froid plus intense, soit que le rayonnement calorifique de la peau soit réellement diminué, ce que prouve du reste l'élévation très-lente (1) du thermomètre (Bärensprung).

(1) Cette lenteur de l'élévation du thermomètre a conduit beaucoup d'observateurs à des conclusions erronées, parce que le thermomètre ne restait pas assez

La température des parties refroidies, mains et pieds, a été souvent mesurée; les nombres de 20°-25° centigrades (Magendie, Czermak, 1831) doivent être considérés comme inexacts ou comme extrême; les températures de 29°-31° centigrades, signalées par les mêmes observateurs, sont d'une manière générale plus exactes; dans ces cas algides graves, la chaleur s'est quelquefois conservée à la main à 35° centigrades (Briquet et Mignot) : les révulsifs cutanés, les bains de mains sinapisés ont pu la maintenir élevée pendant une couple d'heures (Buhl). — Le refroidissement de la cavité buccale et de la langue est dans quelques cas considérable et toujours plus marqué que dans la cavité de l'aisselle; cependant il s'abaisse à peine au-dessous de 30° centigrades.

Tantôt ce refroidissement est très-lent; tantôt il est très-rapide, ce qui s'observe surtout dans les cas graves; le malade ne s'en aperçoit point ou s'en aperçoit à peine, il se plaint bien plutôt d'une chaleur intérieure et il se découvre. La cause de cette diminution de la température réside en grande partie, comme Magendie l'enseignait et comme Doyère le démontra plus tard à l'aide de ses recherches sur la respiration (1), dans l'affaiblissement de la circulation qui ne fournit plus aux parties périphériques la quantité de sang artériel nécessaire; conséquemment, le refroidissement est dans un rapport assez exact avec la cyanose. Cependant on a assez souvent remarqué que la conservation du pouls peut accompagner une algidité considérable; on doit admettre alors que le sang, bien qu'amené dans les parties en quantité suffisante, n'est plus susceptible de donner lieu aux actes qui développent de la chaleur dans les tissus; il semble qu'il y ait là une espèce d'inanition très-aiguë des éléments organiques.

Au tronc la température explorée avec la main est rarement diminuée d'une manière notable; pendant le stade algide, elle se conserve dans la cavité de l'aisselle autour de la normale 37° centigrades, elle est plus souvent un peu plus basse que plus haute; on l'a trouvée plusieurs fois abaissée à 35° centigrades, surtout chez les individus âgés : elle est alors d'une signification très-favorable. L'état de la température des parties profondes pendant l'attaque n'est pas connu d'une manière bien précise; on devait

longtemps en place. Ce reproche est même applicable à beaucoup des chiffres de Briquet et Mignot, lesquels ont pris la température de 86 malades : ils disent (p. 290) qu'ils ont souvent laissé le thermomètre pendant plus d'un quart d'heure sous l'aisselle. C'est trop court pour le choléra.

(1) Doyère, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1849, t. XXIX, p. 454.

s'attendre à ce que le sang revenant de plus en plus refroidi de la périphérie et le ralentissement de la respiration amenassent peu à peu un refroidissement de plus en plus considérable de toutes les parties, en particulier des parties profondes ; l'intérieur du vagin et du rectum accuserait par suite au thermomètre un refroidissement modéré ; mais d'autres observateurs sont arrivés à des résultats contraires. Déjà dans l'aisselle, on trouve dans quelques cas une augmentation considérable de la température, pouvant aller à 40° centigrades (Briquet) ; dans le rectum, Zimmermann a trouvé chez deux malades une augmentation, jusqu'à 39° et 39°,2 centigrades.

Il doit y avoir dans le stade algide des sources intérieures de chaleur éminemment actives et s'opposant au refroidissement extérieur ; mais je suis bien loin de conclure avec Zimmermann, de cette élévation de température, que le choléra est quelquefois une maladie inflammatoire, ou d'admettre avec Briquet, au sujet de son observation thermométrique de l'aisselle, qu'il s'agit là d'un état fébrile. Je pense que ce fait doit être envisagé simplement comme dans les autres maladies, comme la température excessive qui, dans la fièvre typhoïde, se produit souvent avant la mort, comme celle que Doyère a reconnue spécialement dans le choléra aux derniers moments de la vie (1). Nous ne connaissons pas, à la vérité, les causes de ce réchauffement ; elles paraissent résider dans tout l'organisme ou seulement dans les organes internes, mais elles n'ont rien de commun avec la continuation des processus vitaux. Non-seulement l'augmentation de la température survient dans beaucoup de cas après la mort (2), en sorte que les parties refroidies donnent la sensation d'une chaleur réelle, mais le fait a été reconnu, à l'aide du thermomètre, dans l'aisselle et dans les parties profondes (3). Les cadavres des cholériques se

(1) Doyère observa une fois dans l'agonie une température de 42° centigr. à l'aisselle, cette augmentation de la température n'est du reste pas plus constante que dans la fièvre typhoïde. D'après Brown-Séquard, la température du corps augmente chez les animaux asphyxiés (*Soc. biologie*, 1857).

(2) Cette augmentation de la température paraît être quelquefois la continuation de l'élévation de la température survenue dans l'agonie, mais quelquefois elle survient dans des cas où la température était au-dessous de la normale peu de temps avant la mort. Hübbenet vit chez un enfant la température monter de 6°R. quelques minutes après la mort ; Bühl constata dans l'aisselle une augmentation de 35° centigr. à 37° centigr. Sur un cadavre enveloppé d'un drap et exposé à l'air pendant quatre heures, Doyère trouva, six heures après la mort, dans la cavité du bassin 41°7 ; cinq minutes avant la mort la température de l'aisselle était de 37°2.

(3) Les recherches précises de Charcot (*Gaz. méd.*, 1866, p. 184), Güterbock (*Virchow's Archiv*, 1867), de Lorain (*Le choléra à Saint-Antoine*, Paris, 1868) et de

refroidissent très-lentement; cette diminution de la déperdition du calorique, commençant sur le malade, paraît encore se continuer après la mort.

Wunderlich (*De la température dans les maladies*, trad. de Labadie-Lagrave, p. 427) sur la température des cholériques ont définitivement fixé ce point longtemps discuté de la science. La température doit être prise surtout dans le rectum ou le vagin, celle de l'aisselle est trop variable et n'a que peu d'intérêt. Les recherches des observateurs cités s'accordent toutes sur ce point, c'est que, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, la température rectale s'éloigne à peine de la normale, même dans les cas où l'algidité est le plus prononcée.

Chez presque tous les malades en état algide ou asphyxique observés par Lorain, la température rectale se maintenait entre 36,5 et 37,5. Dans des cas rares, exceptionnels, on a trouvé dans le rectum tantôt + 33,4 (observ. n° 12 de Lorain), tantôt + 39,2 et même + 40 (observ. n° 22), en l'absence de toute complication appréciable. Charcot a également noté, pendant l'algidité et dans les cas graves, cette élévation exceptionnelle de la température centrale (38,4 et + 40), sur des vieillards de la Salpêtrière.

Dans la période de réaction, la température rectale dépasse habituellement la normale, de 1 à 2 degrés en moyenne; le chiffre 38,5 à 39 est fréquent dans les cas d'intensité moyenne et qui guérissent; mais il n'est pas rare de trouver 37,5 et 38,5 dans des cas graves terminés par la guérison.

Lorain a résumé ses observations dans le tableau suivant, sans distinction de période :

Température rectale (74 cas).

Les minima ont été			Les maxima		
Dans	1 seul cas	+ 34°	Dans	5 cas	+ 40°
—	2 cas	+ 35°	—	15 cas	+ 39°
—	10 cas	+ 36°	—	27 cas	+ 38°
—	28 cas	+ 37°	—	2 cas	+ 37°
—	11 cas	+ 38°			

Parmi les causes d'erreur que peut entraîner l'exploration thermométrique dans le vagin, Wunderlich signale l'élévation de température résultant des fausses membranes de cette muqueuse, accident qu'il semble regarder comme assez fréquent dans la période algide. L'abaissement central de la température n'est jamais aussi marqué que lorsque, dans la période de réaction, les accidents typhoïdes résultent d'une intoxication urémique : ce fait, qui a déjà été constaté dans beaucoup de maladies accompagnées d'éclampsie par rétention des produits urinaires, explique peut-être les chiffres exceptionnels de + 32° et + 33 degrés mentionnés par plusieurs auteurs dans la période typhoïde du choléra.

Au point de vue pronostique, plus les oscillations de la température sont grandes, plus le pronostic est grave. Les cas les plus favorables sont ceux où l'algidité, même excessive au début, est suivie d'une élévation prompte et persistante de la température. La chute de la température au cours de la réaction est un indice presque certain de la mort.

La température buccale subit de très-grandes oscillations; mais la persistance du froid dans la bouche est d'un fâcheux augure; au-dessous de + 26°, sous la langue, la mort est inévitable.

La température centrale (plus rarement la température périphérique) s'élève souvent après la mort : sur 13 sujets examinés à ce point de vue par Lorain, 8 ont présenté une élévation de la température centrale après la mort, cette élévation a été au maximum de 3 degrés ; 2 n'ont donné aucune variation, 3 ont eu des chiffres plus bas qu'avant la mort : cet abaissement a été de 1 à 2 degrés.

E. V.

§ 477. **De la température dans la période de réaction.** — Dans la réaction, le refroidissement des parties périphériques disparaît; mais on a déjà remarqué combien souvent, lorsque la réaction traîne, des restes d'algidité peuvent subsister, combien souvent une oscillation prolongée entre le développement de la chaleur et le retour du froid caractérise les cas mauvais. Dans les états typhoïdes, on doit s'attendre d'une manière générale à une élévation fébrile de la température, cependant il n'en est pas toujours ainsi; déjà Göppert avait établi la différence du choléra typhoïde avec le typhus ordinaire sur ce fait que dans cette dernière maladie l'élévation de la température mesurée au thermomètre était très-considérable, tandis que, dans l'autre, elle était très-peu marquée. Bärensprung a trouvé dans l'état typhoïde la température tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale (tantôt fièvre, tantôt collapsus); les nombreuses observations de Briquet n'ont révélé le plus souvent qu'une augmentation de température de quelques dixièmes de degré jusqu'à 1° centigrade, et parfois 2°, mais fréquemment il y avait diminution de la température. Celle-ci n'a donc pas une marche régulière et rhythmique propre à l'état typhoïde, et un fait intéressant à signaler, c'est que les cas les plus graves peuvent suivre leur cours sans élévation de température; la connaissance de ces conditions n'a d'autres conséquences pratiques et surtout pronostiques que celles qui résultent des faits eux-mêmes, c'est-à-dire signification défavorable de la continuation de l'algidité partielle et de la répartition inégale de la température : cela se comprend de soi.

§ 478. **Troubles de l'innervation.** — L'intoxication cholérique se distingue essentiellement de l'intoxication typhoïde par l'absence d'une action dépressive primitive sur les organes de l'innervation centrale, les phénomènes nerveux du choléra doivent plutôt être regardés comme les conséquences d'autres troubles considérables. L'hypothèse souvent produite d'une participation importante du grand sympathique dans les processus mécaniques de l'attaque n'est nullement à rejeter au point de vue actuel de la science, mais on ne saurait la considérer comme exacte dans les termes vagues où elle a été formulée jusqu'à ce jour.

Les lésions anatomiques caractéristiques et bien accusées des centres nerveux sont extrêmement rares et ne se produisent que d'une manière tout à fait exceptionnelle aux périodes ultérieures de la maladie; c'est ainsi que l'on a constaté une méningite purulente, ou un foyer d'encéphalite, fait qui ne se présenta qu'une

fois à Virchow sur 180 autopsies. Ces cas isolés ne doivent pas appartenir à la symptomatologie générale du choléra. — Les changements des conditions circulatoires de la cavité crânienne sont plus importants à considérer. La réplétion vasculaire intense du stade algide, qui est surtout si marquée dans les cas à marche très-rapide, tient vraisemblablement à une résorption du liquide céphalo-rachidien ou de l'eau qui fait partie de la substance cérébrale, le vide produit alors dans le crâne donne lieu à cette congestion. Dans l'état typhoïde, au contraire, on trouve très-souvent une grande quantité de liquide cérébro-spinal, il peut même y avoir un œdème des méninges et épanchement dans les ventricules, les vaisseaux sanguins sont alors très-faiblement remplis; cependant cette disposition n'est pas constante, et il y a quelquefois une hyperhémie considérable des membranes et de toute la substance grise ; d'ailleurs aucune différence symptomatologique essentielle ne se lie à ces conditions anatomiques, sur lesquelles le genre de mort a aussi une grande influence. — Les altérations physico-chimiques et trophiques que subit la masse nerveuse centrale peuvent servir à expliquer les troubles fonctionnels du cerveau et des nerfs; autant qu'on le sait jusqu'à ce jour, elles consistent dans une déperdition rapide et considérable de l'eau (il faut rapprocher de ces faits les expériences de Harless au sujet de l'action énergique de la soustraction de l'eau sur les troncs nerveux), puis, dans une saturation par des produits de dénutrition, surtout par l'urée ; ce principe actif se retrouve dans la substance cérébrale, on en constate la présence dans le liquide céphalo rachidien, même pendant le stade asphyxique, à l'état d'urée (Lehmann) ou de carbonate d'ammoniaque (C. Schmidt) ; son accumulation doit être considérée comme le résultat de l'insuffisance des échanges entre le sang et les tissus.

§ 479. **Troubles de l'innervation.** — Dans l'attaque, l'intelligence est, en général, parfaitement conservée; les troubles principaux consistent dans des sensations de vertige et d'angoisse, ils surviennent avec la première diminution du pouls, et, paraît-il, aussi avec les premières évacuations profuses. Ils s'accompagnent d'un changement de la physionomie, d'une altération des traits, d'une faiblesse extrême, de bourdonnements d'oreilles, et, lorsqu'ils se développent rapidement, ils peuvent aller jusqu'à la syncope. La perte des forces continue alors, le sommeil réparateur fait complétement défaut, et la plupart des malades, après avoir présenté au début de l'agitation, tombent bientôt dans le calme et la pros-

tration. Cette indifférence bien des fois remarquée et cette indolence du malade ne sont souvent qu'apparentes, elles tiennent à ce que toute manifestation extérieure lui répugne ou lui est impossible; en réalité, son attention est éveillée sur son propre état, sur tout ce qui l'entoure, et il ressent tous les mouvements de l'âme que développent naturellement les circonstances. Au degré le plus élevé de la maladie, la prostration est ordinairement réelle et elle s'accompagne d'une grande hébétude intellectuelle, d'un affaiblissement de la mémoire, de tendance à l'assoupissement, d'un peu de diminution de la sensibilité cutanée, parfois aussi d'amblyopie avec mydriase.

La diminution de la prostration et de ces phénomènes pendant la réaction est un très-bon signe, les malades deviennent plus gais et prennent part à tout; mais le fait opposé désigne ordinairement le passage à l'état typhoïde.

D'autres malades ne présentent point dans l'attaque autant d'abattement, mais ils se plaignent beaucoup et à haute voix de vertiges continuels, d'une soif intense, de crampes douloureuses, ils s'agitent et se jettent çà et là, ils éprouvent de l'anxiété précordiale et sont dévorés par une chaleur intérieure; l'oppression augmente rapidement jusqu'à une angoisse mortelle, les malades pleurent, gémissent ou cherchent, autant que les forces le leur permettent, à se soulever par des mouvements violents. Cet état peut se continuer jusqu'à un moment voisin de la mort, mais ces cas sont très-rares, et lorsqu'on arrive pour la première fois dans un hôpital de cholériques, on a lieu de s'étonner tout d'abord du peu de plaintes des malades et de leur état de calme.

Le délire fait complétement défaut dans la marche ordinaire du choléra : les vieillards, les ivrognes, etc., peuvent quelquefois divaguer par moments, et leur intelligence s'obscurcit de plus en plus vers la terminaison finale. Dans l'état typhoïde, au contraire, les phénomènes sont plus profondément accusés, un délire léger accompagne souvent l'insomnie et une céphalalgie intense; dans les degrés extrêmes, les accidents comateux sont très-fréquents, ils sont même la règle pour les cas graves; leur signification a été déjà donnée.

Parmi les fonctions de la moelle, le pouvoir réflexe paraît surtout s'éteindre dans le stade asphyxique (Samoje); l'eau projetée sur le visage ne détermine plus de clignement, le chatouillement de la gorge ne donne plus lieu à des mouvements de vomissemen et de déglutition; les lavements sont rendus peu à peu, les va-

peurs irritantes ne provoquent plus la toux, bien que l'irritant soit perçu et que la toux puisse être volontaire, etc. ; il est à peine besoin de faire remarquer que la moelle, que les ganglions nerveux de l'abdomen qui ont été dans les premières épidémies l'objet d'une curiosité exagérée, ne présentent aucune altération appréciable.

§ 480. **Des crampes musculaires.** — Les phénomènes de beaucoup les plus caractéristiques de l'attaque dans le domaine de l'innervation sont les crampes musculaires ; elles manquent très-rarement lorsqu'il y a attaque véritable, et mais cependant le fait peut se rencontrer ; exceptionnellement elles sont peu développées pendant toute la durée d'une épidémie ; les crampes très-violentes et généralisées ne sont pas fréquentes ; elles sont en général plus intenses chez les individus vigoureux, jeunes, bien portants auparavant, que chez ceux qui sont affaiblis ; on avait déjà remarqué dans les Indes qu'elles se développaient plus souvent chez les Européens que chez les indigènes de nature molle (Searle). Elles commencent en général avec les premières déjections riziformes, avec l'affaiblissement du pouls, très-rarement avant les évacuations caractéristiques, alors que la transsudation peut s'être effectuée dans l'intestin. Ces crampes sont toujours toniques, elles occupent tout d'abord les mollets, puis la plante des pieds, les bras, les doigts, les mains, la cuisse, rarement et le plus souvent dans les cas très-graves, le visage, la mâchoire inférieure (1), les muscles droits de l'abdomen, les muscles du thorax ; les formes généralisées ou tétaniques ne s'observent presque jamais. Les crampes s'annoncent souvent par des tiraillements et des fourmillements dans les parties correspondantes, mais elles surviennent tout d'un coup, spontanément ou à propos du moindre mouvement ; elles durent ordinairement quelques minutes, elles cessent quelque temps et reviennent. Elles sont douloureuses et quelquefois à un degré extrême ; pendant la contraction les muscles sont durs et rigides ; elles diminuent généralement lors de la terminaison fatale, et quelquefois dans l'état asphyxique ; elles disparaissent de même rapidement dans la réaction.

Ces crampes ont donné lieu à une interprétation variable ; leur explication par une intoxication directe de la moelle, considérée par quelques-uns comme le processus fondamental du choléra, a contre elle l'inconstance de leur apparition et l'absence des autres

(1) Bouillaud rapporte un cas où les crampes des muscles de la mâchoire inférieure furent si violentes, qu'il s'ensuivit une luxation temporo-maxillaire.

symptômes médullaires ; on peut plutôt les considérer, avec Frey, comme des symptômes réflexes de l'intestin, tels qu'ils se produisent souvent dans les affections douloureuses de l'abdomen ; cependant cette explication ne s'applique point aux crampes des doigts, du visage, de la mâchoire ; ces crampes réflexes ne devraient occuper que les extrémités inférieures et le ventre, et ces parties sont rarement intéressées dans le choléra. On les rapportera avec plus de raison à l'épaississement et à l'appauvrissement du sang (Polunin) ; elles sont analogues aux crampes qui accompagnent les pertes de sang considérables, et je considère comme très-vraisemblable que cet élément morbide agit plutôt localement sur les muscles que par l'intermédiaire des centres nerveux. La diminution rapide de la masse du sang dans les muscles, en raison de l'abord moins considérable du courant artériel, semble développer les mêmes crampes douloureuses que la production rapide d'une embolie dans la lumière des artères ; ce phénomène présente encore, avec la rigidité cadavérique, une analogie qu'on ne saurait méconnaître. Du reste, les caractères physico-chimiques des muscles dans le choléra diffèrent, sous beaucoup de rapports, de ce qu'ils sont dans l'état normal ; ils subissent des altérations considérables de la nutrition. La proportion d'eau est notablement diminuée (Middeldorpff), on y trouve beaucoup d'urée (Buhl), une augmentation considérable de créatine (Hoppe) ; la contractilité électrique est augmentée et l'électrisation des muscles est très-douloureuse (Schültz).

Les convulsions très-rares, survenant dans les états urémiques de la seconde période, ont une autre signification, elles sont toujours mortelles, tandis que les crampes de l'attaque n'aggravent notablement le pronostic que quand elles sont généralisées et qu'elles ont une intensité tout à fait exceptionnelle.

§ 481. **Changements survenus dans le globe oculaire.** — L'œil subit souvent, dans le stade asphyxique, une altération particulière ; la conjonctive et la sclérotique se dessèchent par défaut de sécrétion lacrymale, ces parties sont du reste continuellement exposées à l'air ; les paupières sont très-peu mobiles et, dans les derniers jours de la vie, ne recouvrent que la partie supérieure du globe oculaire ; la conjonctive, dans ses points libres, présente une tache d'un brun noirâtre dont le pourtour est le siége d'un injection vasculaire ; le dessèchement peut aussi commencer par la cornée, cette membrane perd alors sa transparence et prend un aspect trouble. Dans ces cas graves, quand la guérison a lieu la

couche desséchée se détache sous forme d'eschare ; il y a alors ulcération de la cornée, accompagnée d'un catarrhe plus ou moins intense de la conjonctive.

§ 482. **Troubles fonctionnels de la peau ; exanthèmes.** — Indépendamment des modifications déjà signalées de la température, de la cyanose, de la perte de turgescence et d'élasticité de la peau, l'état de la sensibilité et de la sécrétion sudorale offre un grand intérêt. La peau est flétrie, ridée, comme tannée, rappelant la pellicule d'un fruit gâté, les plis que l'on forme surtout au dos de la main, au cou, etc., ne reviennent pas sur eux-mêmes ; ces particularités sont beaucoup moins marquées chez les enfants et les personnes grasses que chez les adultes, les vieillards et les individus amaigris ; la cause doit en être rapportée à la déperdition d'eau que subit le tégument. Ces phénomènes sont caractéristiques d'un choléra intense, et ne se retrouvent d'une manière aussi marquée dans aucune autre maladie. La peau sectionnée chez un malade refroidi, sans pouls, est tout à fait exsangue, elle ne se rétracte plus ; la couche graisseuse est terne, visqueuse et sèche, les lèvres de la plaie ne sont point béantes, et lorsqu'on les écarte, elles restent dans cette position, comme la chose a lieu sur le cadavre (Dieffenbach) ; du reste l'agglutination des plaies se produit rapidement. La section de la peau est en général douloureuse, cependant il y a des diminutions considérables de la sensibilité, jusqu'à insensibilité complète au moment de l'incision (Polunin). La sensibilité de la surface cutanée est aussi presque normale, surtout pour les notions de température ; dans d'autres cas, les applications très-chaudes ou les révulsifs cutanés intenses sont légèrement perçus, du moins ils développent à peine des douleurs. Les vésicatoires ou les brûlures de la peau ne déterminent dans l'attaque aucune vésicule, ces dernières seulement donnent lieu à une faible rougeur ou à un dessèchement des surfaces touchées ; les points cautérisés avec le fer chauffé au rouge blanc ont encore, après quelques jours, la même apparence que sur le cadavre ; quand la guérison a lieu, une inflammation réactionnelle se développe consécutivement. La puissance d'absorption ou au moins l'imbibition de la peau n'est pas complétement suspendue ; la belladone en friction sur les sourcils et le front dilate la pupille même dans le stade algide. La peau, pendant l'attaque, ne donne pas ordinairement la sensation d'une sécheresse complète, mais bien d'un froid humide, et, dans beaucoup de cas, l'on voit sur le visage, le cou, les mains, une sueur froide, visqueuse, au reste rarement copieuse.

Sa réaction est constamment neutre, elle redevient acide dans la période de réparation (Burguières); elle réduirait (sucre ?) l'oxyde de cuivre de la liqueur de Barreswill (Doyère), résultat que ne produisent point les sueurs non visqueuses, le sérum du sang et la transsudation de l'intestin. Ces sueurs visqueuses sont naturellement d'une signification défavorable, et d'autant plus qu'elles sont plus abondantes. Il n'y a point de sueurs critiques, en tant que flux déterminant le passage de l'attaque à la guérison ; on produit bien des sueurs par le réchauffement, mais sans la moindre utilité. L'on voit souvent survenir dans le cours de la période de réaction, surtout chez les individus jeunes, des sueurs chaudes, générales et bienfaisantes, et les états prodromiques peuvent se former de nouveau au cours d'une respiration halitueuse ; la signification éminemment favorable de ces sueurs est évidente. Nous avons déjà parlé des dépôts d'urée sur la peau, dans le cours des états urémiques.

§ 483. **De l'exanthème, sa nature, sa valeur pronostique.** — Les éruptions spéciales au choléra ne se développent jamais dans l'attaque, mais seulement dans le stade de réaction, quelquefois dans les cas où la guérison est assurée, bien plus souvent dans les états de réaction incomplète, hésitante ; dans les formes typhoïdes confirmées, elles apparaissent fréquemment au neuvième jour, rarement au quatrième ou du onzième au treizième jour de la maladie. Elles sont de nature différente suivant les cas, elles peuvent revêtir presque toutes les formes des lésions de la peau, celles de l'érythème, de la roséole papuleuse, de la scarlatine, de la rougeole, de l'urticaire, de l'érysipèle de la face et même de la variole ; dans ce dernier cas, il se forme sur les papules une vésicule ombiliquée et même une véritable pustule. Elles débutent tantôt comme plaques diffuses d'érythème qui passent rapidement et se terminent de suite par desquamation ; elles peuvent durer plus longtemps et se développer ultérieurement, ou bien l'hyperhémie peut se limiter, devenir plus intense, de petites taches de roséole se forment et les espaces intermédiaires pâlissent de nouveau. Le début de l'éruption peut aussi se faire par des taches de roséole disséminées ou réunies, elles sont plus grandes et plus claires que celles du typhus, elles peuvent durer un certain temps à cet état, ou donner lieu à un érythème, à un érysipèle, à un érythème circiné, à une roséole annulaire, etc. Des éruptions papuleuses se développent aussi à la suite de la roséole et de l'érythème : elles sont petites, serrées les unes contre les autres, confluentes, semblables à celles de la rougeole ou liché-

noïdes, ou plus considérables et moins saillantes, revêtant la forme de l'urticaire, présentant quelquefois une coloration pâle avec des bords injectés, comme cela a lieu dans l'urticaire; la sensation de brûlure qui devrait les accompagner est nulle ou très-légère. Ces exanthèmes se constatent le plus souvent aux extrémités, surtout à l'avant-bras et au poignet, cependant aussi au tronc et au visage ; ils sont le plus souvent limités dans ces endroits, mais çà et là ils occupent une grande partie du tégument. Ils ne s'accompagnent point ordinairement de troubles généraux. quelquefois d'un léger mouvement fébrile, leur durée est variable, de 2 à 8 jours, et une desquamation se produit à la fin, sur les points intéressés, après un laps de temps variant de 3 à 8 jours.

Leur fréquence est plus grande chez la femme que chez l'homme, plus grande chez les individus jeunes que chez les personnes plus âgées, les enfants en sont rarement atteints. Les exanthèmes apparaissent plus souvent dans quelques épidémies, par exemple à Berlin, en 1855, et même à ce point que la majorité des cholériques y sont soumis pendant la réaction (Brême, 1848) ; d'autres fois, ils sont rares, par exemple à Berlin, en 1852, à Vienne, en 1836, ou n'apparaissent que lors de la diminution de l'épidémie, comme à Vienne, en 1831 et 1832, etc.; la fréquence de l'exanthème diminue quelquefois d'une manière évidente avec la diminution des cas graves et asphyxiques. Le traitement ne paraît avoir aucune influence sur le développement de l'éruption ; ses rapports avec les troubles internes sont aussi inconnus que dans les éruptions cutanées du typhus et des exanthèmes aigus.

La valeur pronostique de l'exanthème est considérable (1). Une terminaison funeste peut, à la vérité, s'observer chez ceux qui en sont atteints, il semble même que l'éruption de l'exanthème ait augmenté dans quelques cas les troubles subjectifs et prolongé parfois les cas typhoïdes légers ; mais dans la majorité des cas, l'exanthème annonce une terminaison heureuse, et assez souvent une amélioration très-considérable suit directement son apparition. Cependant on ne peut pas dire que l'éruption modifie beau-

(1) Sur 678 malades, Joseph compta 78 cas avec exanthème, dont 62 terminés par la guérison, 16 par la mort; J. Meyer sur 41 cas graves nota 19 fois l'exanthème et la guérison eut toujours lieu; Haller (*Wien. Zeitschr.*, 1855, p. 8) ne le constata que 7 fois sur 225 malades qui tous guérirent. Lebert enfin ne vit l'exanthème que 3 fois sur 96 cas, et Härter d'Utrecht sur 440 malades, l'observa 10 fois seulement (le plus souvent sur des enfants ou des jeunes gens) et sur ce nombre 5 décès.

coup les manifestations internes ou leur donne une tournure plus favorable, lorsque l'exanthème va paraître ; leur décoloration subite est quelquefois un phénomène avant-coureur d'une mort rapide (Joseph).

§ 484. **Exanthèmes rares.** — D'autres exanthèmes, tels que l'herpès labial et la miliaire, sont rares; les furoncles surviennent quelquefois à la fin de la maladie.

Les taches étendues, bleuâtres, produites dans la peau par la stase veineuse, sont quelquefois appréciables sur les mains, les avant-bras et les pieds, tout au début de la réaction, lorsque celle ci hésite à se faire et que quelques phénomènes du début, le collapsus, la faiblesse du cœur, etc., se continuent ; des pétéchies petites, véritables, surviennent quelquefois dans les cas asphyxiques graves. Ces deux symptômes sont défavorables.

§ 485. **Troubles de l'appareil génital.** — Il n'y a rien à dire de particulier sur les organes génitaux de l'homme, mais ceux de la femme sont fréquemment le siége d'altérations importantes. On trouve souvent dans l'attaque une congestion intense et des hémorrhagies dans les parties profondes, surtout dans les follicules de l'ovaire ; à la période de réaction il y a souvent aussi des hémorrhagies qui ne coïncident point avec la période menstruelle, et qu'on rencontre même chez les femmes âgées ; une inflammation à la fois catarrhale et diphthéritique, avec infiltration sanguine de la muqueuse utérine, se développe souvent dans les cas de réaction prolongée ; son intensité est parfois considérable, elle se propage au vagin et peut être reconnue directement par le sens de la vue. Ces accidents étaient, à la vérité, bien connus dans les premières épidémies (Rayer), mais ils n'avaient pas été suffisamment interprétés ; leur intérêt a augmenté depuis que l'on a reconnu leur identité avec les inflammations diphthéritiques de la muqueuse intestinale, et qu'on les a considérés comme un phénomène partiel d'une disposition générale qui accompagne ou produit de nombreux cas d'état typhoïde. Cette complication, quand elle est très-développée, rend toujours le pronostic très-défavorable.

La grossesse augmente le danger du choléra, mais n'entraîne pas un pronostic nécessairement funeste : quelquefois la maladie se termine bien et la femme accouche d'un enfant vivant, mais le plus souvent l'avortement fait suite à la mort ou à la guérison de la malade. La fréquence de l'avortement est très-variable ; d'après quelques observateurs, elle est moindre après le cinquième mois de la grossesse, et le plus souvent l'avortement est d'autant plus

rapide que les crampes sont plus intenses (1). Quelquefois le choléra cesse après l'accouchement, comme s'il était jugulé (Helm), ou l'amélioration est rapide.

Quand les accouchées sont atteintes de choléra, la marche de la maladie est en général très grave et souvent rapidement mortelle ; tantôt les lochies cessent, tantôt elles continuent, la sécrétion lactée se supprime souvent tout à fait, l'exsudation pseudomembraneuse de l'utérus est fréquente chez les accouchées et à la suite de l'avortement. Le choléra est sans exception rapidement mortel chez les femmes atteintes de fièvre puerpérale.

§ 486. **Accidents métastatiques.** — Parmi les accidents métastatiques, les plus importants sont les suivants : la parotide, dans le cours d'une réaction prolongée ou d'un état typhoïde (2), se termine le plus souvent par suppuration, sa signification n'est pas nécessairement défavorable; les thromboses veineuses ne sont pas très-fréquentes; les gangrènes momifiantes des doigts, de la plante des pieds, etc. (3) (Magendie, Delbrück, etc.), sont très-rares ; le décubitus n'est fréquent que dans quelques épidémies (Delbrück); il faut encore signaler la périchondrite laryngée avec formation d'abcès, l'œdème de la glotte, les furoncles multiples. La pyémie bien caractérisée est rare ; la diathèse diphthéritique est fréquente et, en dehors de ses localisations sur l'intestin et la muqueuse génitale de la femme, il s'en produit quelquefois sur la muqueuse de la gorge et de la vésicule biliaire. Tous ces accidents sont bien moins communs que dans le typhus et naturellement toujours défavorables.

(1) D'après Bouchut, sur 50 femmes enceintes 25 avortèrent, sur lesquelles 16 guérirent; sur les 25 qui n'avortèrent pas, 6 seulement guérirent. Hirsch (Bd. 88, p. 253) d'après une statistique établie sur les épidémies de 1854 avait trouvé que sur 25 femmes enceintes, 16 étaient mortes, 9 avaient guéri ; chez les 16 qui moururent, 11 fois l'avortement ou l'accouchement avait précédé la mort; chez les 9 femmes qui guérirent, l'avortement avait eu lieu six fois. D'après Freschi (Hirsch, *Schmidt's Jahrb.* Bd. 92, p. 239) à Gênes presque toutes les femmes enceintes prises de choléra succombèrent. A Utrecht, en 1840, d'après Härten, sur 12 femmes enceintes 7 seulement moururent. On trouvera d'autres renseignements sur ce point dans le *Bericht des K.K. Krankenhauses,* 1856, p. 39 et suiv., et dans Drasche, *loc. cit.*, p. 293.

(2) Rayer la constata quatre fois sur 200 malades; Müller, à Berlin, l'observa trois fois sur 275 malades.

(3) On aurait même noté la gangrène de l'extrémité du nez ou de la langue par suite de l'arrêt complet de la circulation.

CHAPITRE V

VARIÉTÉS DE LA MARCHE DU CHOLÉRA. — COMPLICATIONS ET ACCIDENTS CONSÉCUTIFS. — DURÉE. — MORTALITÉ.

§ 487. **Cas légers, graves, foudroyants.** — Nous ferons abstraction des troubles légers relevant de la même cause que le choléra, de la diarrhée cholérique, de la cholérine, aussi bien que de quelques formes morbides tout à fait problématiques, telles que le choléra de la peau, du poumon ; nous ne parlerons point des différences considérables que présente le tableau morbide de quelques épidémies locales ; notre but est surtout d'examiner les différences graduelles de la marche de la maladie, qui entraînent du reste avec elles les particularités variables avec chaque cas.

Les attaques légères sont en général celles où le pouls radial est toujours aisément perceptible, où la sécrétion urinaire n'est point complétement interrompue ; la cyanose est alors à peine marquée ; le collapsus est modéré, les troubles subjectifs, le malaise, le délire, peuvent être considérables. Naturellement, dans le cours d'une attaque, l'intensité de la maladie peut augmenter, et assez souvent un cas léger sera susceptible de se transformer dans un état typhoïde grave. Les personnes affaiblies auparavant, les vieillards, etc., peuvent succomber à une attaque qui présente ces caractères légers.

Les cas graves sont ceux où le pouls radial n'est pas ou est à peine appréciable, et où la sécrétion urinaire s'arrête tout à fait ; l'algidité, la voix et le facies cholériques existent toujours dans ces cas. Tous les phénomènes morbides ont en général une haute intensité, et le passage à l'état typhoïde est grandement à craindre. Les *cas foudroyants* ont parfois des prodromes à peine appréciables, nuls ou de très-courte durée ; les évacuations profuses par en haut et par en bas sont aussitôt suivies d'un collapsus profond, d'une algidité considérable, de cyanose, de disparition du pouls et de crampes intenses, la mort a lieu dans l'espace de 3 à 24 heures. Les cas les plus rapides de cette nature ont été signalés autrefois dans les Indes : des individus commençaient subitement à vomir au milieu de la rue, ils se plaignaient de vertiges, de surdité et de cécité, et mouraient au bout de quelques minutes (Gordon, etc.). On doit admettre presque toujours chez de tels malades l'existence antérieure de plus ou moins de diarrhée. Dans nos épidémies

souvent, mais non d'une manière constante, les premiers cas bien développés revêtent la forme foudroyante. A l'inverse de ces faits, il y en a d'autres dont le développement dès le début est lent, les troubles circulatoires sont modérés, la marche de la maladie est prolongée, et souvent rémittente en raison de la disparition répétée et de la réapparition successive des symptômes de la réaction; l'amélioration se fait lentement quand la terminaison est favorable.

§ 488. **Variétés de la marche de la maladie.** — Beaucoup de variations de la marche ordinaire du choléra paraissent tenir à l'individualité du malade, d'autres à des différences inconnues dans l'action de la cause épidémique. Un fait certain, quoique tout à fait inexplicable, c'est que beaucoup de symptômes caractéristiques, tels que la cyanose, la voix cholérique, les crampes, etc., sont parfois peu développés ou rares à certaines périodes des épidémies, tandis que, dans d'autres, ils sont constants et fortement accusés; parfois même les accidents cholériques se rapprochent complétement de ceux de la dyssenterie, etc. On observe fréquemment un développement inégal des symptômes, la prédominance de l'un, l'absence de l'autre, etc., de sorte qu'une quantité de cas s'éloignent considérablement de la forme habituelle de la maladie. Le vomissement peut manquer tout à fait, l'algidité être très-modérée, la cyanose se soupçonner à peine (quand les sujets sont très-anémiques), la diarrhée peut être d'une importance secondaire et les selles resteront, par exception, féculentes jusqu'à la mort, etc. — La distinction du choléra entérique et du choléra asphyxique (Romberg) est fondée, en ce sens que dans beaucoup de cas les phénomènes intestinaux, les vomissements et les selles, associés à de la douleur, à des crampes, à de l'agitation, sont tout à fait prédominants, ils durent très-longtemps, 24-36 heures, ils dominent en un mot la situation et justifient le nom de forme intestinale ; dans d'autres cas, au contraire, les évacuations sont modérées, et peu de temps après on voit survenir la cyanose, l'algidité profonde, l'abattement, la disparition du pouls. Moins importantes sont les différences établies sur l'état des phénomènes subjectifs pendant l'attaque, et qui ont fait distinguer les formes avec torpeur, les formes avec excitation prédominante.

Il semble parfois que la transsudation intestinale ne soit point le premier symptôme de l'attaque : avant les évacuations caractéristiques du début, on constate souvent un malaise intense, du délire, de l'affaiblissement du pouls, même du collapsus et des crampes, et beaucoup de ces cas ont une marche foudroyante. Ici

deux hypothèses sont possibles : dans la première, la diarrhée prodromique a été extrêmement violente, ou au moins le malade en a été atteint à un degré intense, de sorte qu'une nouvelle transsudation peu abondante, véritablement cholérique suffit, même sans évacuation au dehors, pour donner lieu aux symptômes ultérieurs ; ce fait peut avoir lieu chez les individus âgés, affaiblis, même sans une intensité spéciale de la diarrhée prodromique. Dans l'autre hypothèse, une transsudation intense a eu lieu, mais les évacuations sont retardées pour une raison quelconque : le gros intestin, par exemple, est rempli de fèces consistantes en raison de l'absence de diarrhée prodromique, ou bien il y a eu repos absolu du corps, atonie des parois intestinales ; les autres symptômes peuvent apparaître avant que les déjections aient eu lieu, le ventre est alors gonflé, fluctuant, donnant un son mat; administre-t-on un simple lavement, la transsudation aqueuse s'écoule en masse. Le choléra sec doit être essentiellement rapporté à cette disposition, en tant que les faits en question appartiennent au choléra et ne sont pas des cas de mort rapide par d'autres causes en temps d'épidémie.

§ 489. **Du choléra chez les enfants.** — Chez les enfants, le choléra asiatique se présente quelquefois avec son tableau ordinaire de phénomènes morbides ; chez les nouveau-nés, et surtout chez les jeunes enfants, sa marche est souvent rapide; il développe promptement un épuisement profond en raison des évacuations intestinales qui en sont le symptôme caractéristique ; la diarrhée prodromique fait souvent défaut ; le vomissement, même dans l'attaque, n'est pas constant. La diarrhée aqueuse existe toujours ; les enfants sont très-agités ; la face s'altère et prend une coloration bleuâtre ; la peau et les muscles sont flasques ; les crampes sont rares. La cyanose est peu marquée; ils tombent bientôt dans le coma et l'algidité ; la respiration et les mouvements du cœur sont faibles ; l'œil est fixe, hagard, la voix est éteinte et l'urine supprimée ; quelquefois, il se développe un état typhoïde consécutif ou un état d'épuisement analogue à celui de l'hydrocéphalie avec sopor et légers mouvements convulsifs ; lorsque la sécrétion urinaire se rétablit, les malades guérissent souvent. Chez les nouveau-nés, la guérison a lieu dans une proportion de 3 à 6 p. 100 à peine ; elle est au plus de 20-30 p. 100 chez les enfants au-dessous de 4 ans. Chez les enfants bien nourris et robustes, la maladie a un cours très-rapide ; elle est, au contraire, prolongée chez ceux qui sont amaigris et anémiques (Löschner).

§ 490. **Du choléra comme complication d'autres maladies.** —

— Puisque le choléra atteint si souvent les individus malades auparavant et cachectiques, puisqu'il ne présente aucune condition d'exclusion à l'égard des autres maladies, on rencontre fréquemment, surtout dans les grands hôpitaux, des complications de toute nature ; il survient au cours de maladies aiguës telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, le catarrhe pulmonaire, l'érysipèle, les maladies puerpérales, la dyssenterie, la fièvre intermittente, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, etc. ; il complique aussi les maladies chroniques telles que le catarrhe gastrique et intestinal, l'ulcère de l'estomac, l'hydropisie de causes variées, la tuberculose, les maladies nerveuses et mentales, le carcinome, la syphilis, les maladies du cœur, l'emphysème, etc.

L'influence modificatrice exercée par le choléra sur ces processus anciens est très-intéressante dans beaucoup de cas ; souvent on trouve, dans les affections aiguës, un mélange des phénomènes de l'ancienne et de la nouvelle maladie, et des oscillations prédominantes vers l'une ou vers l'autre ; mais bien plus souvent, à l'apparition du choléra, les maladies antérieures s'arrêtent et il n'en reste que les lésions ou les produits déjà formés ; le choléra disparaît-il, elles reviennent, se complètent si elles sont aiguës, et se prolongent un temps indéterminé si elles sont chroniques. Dans la variole, la pneumonie, etc., la fièvre cesse dès le début du choléra ; le point pneumonique ne se généralise pas ; l'exsudat reste sous forme de dépôt, et, examiné après la mort, il paraît essentiellement desséché ; les rhumatismes aigus disparaissent souvent tout à fait, mais ils reviennent dans la suite ; la tuméfaction splénique de la fièvre typhoïde rétrocède rapidement (Hamernyk). Chez les malades atteints de fièvre intermittente, le choléra survient quelquefois avec l'accès et se termine rapidement par la mort (Heidenhain) ; quand il débute dans l'apyrexie, le paroxysme fébrile suivant peut encore avoir lieu. Les épanchements pleurétiques considérables, les ascites fortement développées, l'hydropisie générale, diminuent le plus souvent avec rapidité dès le début des évacuations ; l'hydropisie symptomatique d'une maladie du foie, du cœur, etc., se reproduit naturellement dans la suite. Le diabète sucré peut cesser tout d'un coup et revenir après la guérison ; dans un cas observé par Hirsch, à Dantzig, l'urine, au plus fort de l'attaque, perdit pendant quelques jours sa proportion de sucre, et son poids spécifique baissa d'une manière considérable. Le sang épaissi des cholériques attire à lui toutes les sérosités provenant des autres processus pathologiques. — On a vu la coqueluche disparaître avec

l'apparition du choléra, et reparaître après la guérison de celui-ci; les troubles fonctionnels, amenés par la tuberculose, peuvent être réduits à leur minimum pour revenir ensuite avec une nouvelle intensité (Dietl); chez les aliénés, rarement l'on observe une influence notable sur la maladie psychique. Du reste, la guérison est rare lorsque le choléra survient dans la plupart des maladies que nous venons de nommer, une terminaison fatale, rapide, est alors la règle; dans des cas très-rares, les maladies chroniques sont complétement arrêtées, et ce fait ne peut se produire que quand elles sont légères.

§ 491. **Accidents consécutifs.** — Le choléra laisse souvent à sa suite une faiblesse générale de l'organisme de longue durée, mais *les accidents consécutifs* spéciaux ne sont pas fréquents. Le marasme du choléra, analogue à la cachexie du typhus, se développe surtout chez les jeunes sujets affaiblis, et au milieu de circonstances extérieures très-défavorables, par exemple dans les armées en campagne; il se caractérise par un amaigrissement rapide; la digestion ne tarde pas à se troubler complétement; la peau se dessèche et se refroidit; la diarrhée séreuse se continue et quelquefois s'accompagne d'œdèmes; à l'autopsie, on trouve une diminution de la masse du sang et des altérations catarrhales de l'intestin, ces dernières sont peu marquées; il y a quelquefois de l'atrophie et de l'ulcération des follicules; ces états peuvent se prolonger pendant quelques semaines ou quelques mois jusqu'à la mort. Des troubles digestifs chroniques, de moyenne intensité, persistent souvent après le choléra; l'appétit est inégal; il y a de la diarrhée ou de la constipation, de la gastralgie et des coliques; parfois, ce sont des troubles nerveux: de la paraplégie, de l'anesthésie, des fourmillements dans les jambes, des contractures douloureuses, des crampes et des paralysies dans les doigts; souvent, ces symptômes ne tardent pas à disparaître. On observe encore des névralgies, des troubles intellectuels, se traduisant sous forme de mélancolie accompagnée de céphalée et de vertiges, sous forme de manie à début subit, d'affaiblissement des sens ou de delirium tremens. Les maladies mentales consécutives au choléra ne sont pas, en général, d'un mauvais pronostic, elles disparaissent quelquefois très-rapidement avec le rétablissement des autres fonctions. Les furoncles et les abcès se développent parfois dans la convalescence; les ulcères de la cornée, pouvant amener sa perforation, les gangrènes spontanées, après coagulation du sang dans les artères, sont rares; il en est de même de la maladie chronique de

Bright, et de l'hydropisie qui en est la suite. On a vu le diabète sucré se développer immédiatement après le choléra (Dietl) ; il en a été de même d'une simple polyurie passagère, de même enfin, mais très-rarement, de la tuberculose.

§ 492. **Durée de la maladie.** — Le processus du choléra est tellement aigu, qu'on doit lui attribuer au plus une durée de 36-48 heures, sans y compter les prodromes; la question de savoir si le malade succombera ou survivra à l'attaque est décidée, en tout cas, dans ce temps; les troubles secondaires n'ont aucune durée fixe. Le stade « asphyxique » se prolonge rarement d'une manière continue au delà de 24 heures, mais assez souvent on observe des cas dans lesquels le moment qui sépare le début de la réaction encore incomplète de l'état asphyxique varie et oscille entre 2 ou 3 jours.

Quant à la durée des cas mortels, quelques malades succombent après une couple d'heures, ce sont les cas foudroyants ; la moitié au moins des décès a lieu dans les 48 premières heures, et le plus grand nombre dans le premier jour (1); au plus fort des épidémies, la durée moyenne des cas de mort est moins longue (2). La mort survient encore du 9e au 12e jour de la maladie ; elle est consécutive aux suites directes de l'attaque (état typhoïde, pneumonie, etc.) ; elle peut se produire plus tard encore par le marasme secondaire. La durée des cas mortels est, en général, moins longue ; la mort survient plus tôt chez les personnes auparavant affaiblies, convalescentes d'autres maladies, ou tombées dans le marasme ; il en est de même chez les vieillards (3) et les petits enfants ; les nouveau-nés, atteints le plus souvent du 3e au 6e jour de la vie, offrent une durée de la maladie relativement plus longue de 3 à 4 jours (Helm).

Dans les cas de guérison, la convalescence complète se produit chez les individus bien portants auparavant, du 4e au 8e jour après le début de la maladie, la réparation complète des désordres

(1) A Londres, en 1850, sur 10,682 décès cholériques, 6,651 eurent lieu dans les premières vingt-quatre heures, 2,461 après un jour, 1,045 après deux jours, le reste plus tard (Farr). Chaque heure gagnée augmente donc l'espérance.

(2) Sur les 5,000 décès de la première épidémie de Paris, la durée moyenne de la maladie fut en général de soixante et une heures, elle ne fut que de quarante-trois heures au plus fort de l'épidémie. Avec ce résultat concorde aussi cette donnée d'expérience, que la mort survient plus souvent dans l'attaque à la période d'augment de l'épidémie, et plus souvent dans l'état typhoïde à la période de décroissance.

(3) A Londres, en 1850, la durée des cas de mort était en général d'autant moindre que le malade était plus âgé.

produits par l'attaque demande au moins 3-6 jours. Chez beaucoup de malades gravement atteints et affaiblis antérieurement, le rétablissement traîne jusqu'à la seconde et troisième semaine, et d'autant plus qu'un état typhoïde plus accusé s'est développé dans la réaction.

On observe souvent une nouvelle apparition de la maladie, au début de la convalescence, surtout à la suite d'écarts de régime grossiers; les véritables récidives, après une guérison bien complète, sont extrêmement rares.

§ 493. **De la mortalité dans le choléra.** — La mort, dans le choléra, survient pendant l'attaque en raison de l'épuisement direct qui en est la conséquence, et des accidents de la période asphyxique (les deux tiers des cas environ) ; dans un peu plus du tiers des cas, elle a lieu dans la seconde période en raison de l'insuffisance de la réaction, de l'épuisement, des processus urémiques et diphthéritiques; le marasme consécutif n'en est que très-rarement la cause directe. La mortalité dans le choléra, et cette particularité a été souvent signalée, n'est ni partout la même ni partout invariable. La plupart des épidémies récentes admettent une mortalité de 50, assez souvent de 60 p. 100; cette proportion ne s'applique pas seulement aux épidémies des grandes villes, mais elle existe çà et là pour de petits villages, car les derniers centres d'infection présentent quelquefois un nombre considérable de malades et de morts par rapport à leur population; il en est pour le choléra comme pour les épidémies de fièvre typhoïde et de dyssenterie. Mais la mortalité diffère cependant, suivant les localités et les époques, d'une manière considérable, et son intensité paraît dépendre d'un certain nombre de circonstances, dont les suivantes sont les plus importantes, du moins les plus connues :

1° L'âge des malades. Tandis que le choléra est presque toujours mortel chez les nouveau-nés (la mortalité est de 80-90 p. 100 dans la première année de la vie ; elle est considérable dans l'enfance jusqu'à l'âge de 10 ans), les conditions de mortalité les plus favorables sont de 10 à 20 ans; elles sont encore relativement très-favorables de 20 à 30 ans ; la mortalité augmente avec l'âge, elle est très-forte à 50 ans ; après l'âge de 70 ans, on peut admettre comme règle générale, tout comme dans la première année, une mortalité de 80-90 p. 100.

2° Le sexe féminin paraît, en général, offrir des chiffres de mortalité un peu plus favorables ; cependant, il y a sur ce point de nombreuses et très-importantes exceptions.

3° La manière de vivre et l'état de santé antérieure de l'individu ont une grande influence. Dans les épidémies des grandes villes, la moitié de la mortalité paraît être formée par des individus auparavant malades ou maladifs : quand le choléra éclate dans les hospices ou les hôpitaux, les décès sont toujours extrêmement nombreux ; au contraire, le militaire, comme l'élite de la population jeune et bien portante, présente ordinairement une faible mortalité. Si l'on a remarqué, dans beaucoup de localités, que peu de personnes dans les classes élevées tombaient malades, mais que la mortalité y était relativement forte, on peut vraisemblablement expliquer ce fait, avec Casper, en disant que les individus les plus prédisposés par un état maladif étaient seulement atteints. Les ivrognes ont aussi une très-forte mortalité.

4° Dans un très-grand nombre d'épidémies, la mortalité est plus considérable à l'époque de leur apogée, elle est de 70 p. 100 environ ; elle est plus faible pendant leur décroissance, et la moitié ou les deux tiers des cas graves guérissent alors (1). Il y a à ce fait beaucoup d'exceptions : c'est ainsi que la mortalité est restée la même pendant les périodes d'augment et de déclin des épidémies, par exemple, à l'hôpital de Vienne, en 1854, d'après Haller; et même la mortalité a été plus faible dans la première que dans la seconde période, par exemple, à la Charité de Berlin, en 1855 (Meyer) ; la première éventualité est cependant la règle.

5° La forme et le degré de la maladie ont naturellement l'influence la plus considérable sur la mortalité. Un cinquième des malades environ guérissent dans le choléra asphyxique, les deux tiers, lorsque le pouls est conservé ; ces faits n'ont besoin d'aucune explication.

6° L'époque à laquelle les malades sont soumis à un traitement paraît avoir aussi de l'importance ; cette circonstance doit être prise en considération avec les précédentes.

7° L'influence de premier ordre des conditions hygiéniques et diététiques est parfaitement démontrée par la mortalité considérable des armées en campagne ou simplement des camps. Beaucoup de petites épidémies où les causes adjuvantes de nature putride agissent avec une grande intensité sont très-meurtrières ; il en est ainsi de beaucoup de ces épidémies de village tout à fait limitées. Il résulte nécessairement de ces faits, et l'expérience confirme cette

(1) C'est ainsi que la mortalité à Vienne, en 1849, fut de 69 p. 100 au début de l'épidémie, de mai en juin ; elle ne fut que de 45 p. 100 à la fin de l'épidémie, en novembre (Dittel) ; de telles proportions ne sont pas rares.

déduction, que l'amélioration des conditions hygiéniques diminue notablement le nombre des décès.

Dans les hôpitaux, la mortalité est tantôt plus forte, tantôt plus faible que dans la pratique privée ; mais le premier résultat est le plus fréquent : la raison en est qu'on ne fait entrer en ligne de compte aucun cas léger, que le fait du transport à l'hôpital aggrave considérablement l'état des malades, et surtout que la propagation contagieuse fait de nombreuses victimes dans la population d'un hôpital général et non spécial au choléra ; au contraire, dans un hôpital exclusivement destiné à cette maladie, malgré les deux premières circonstances déjà nommées, la mortalité peut être beaucoup plus favorable que dans la pratique privée ou du moins se comporter de même.

8° L'influence des différents modes de traitement sur la mortalité est extrêmement difficile à apprécier et à séparer surtout des autres causes énumérées. Si l'on peut dire quelque chose à ce sujet, c'est que la mortalité semble être un peu plus faible lorsque la thérapeutique est aussi simple que possible.

§ 494. **Des bases rationnelles d'une bonne statistique ; leur importance.** — Plus les circonstances défavorables précédentes agissent avec intensité dans une épidémie ou une fraction d'épidémie, plus considérable est la mortalité. Mais il y a une autre série de conditions qui font varier la mortalité, tout en ayant leur source dans les circonstances extérieures : ce sont, d'une part, les principes statistiques différents sur lesquels on se base ; de l'autre, l'exactitude et la rigueur scientifiques variables que l'on met à compter les cas. Lorsque le diagnostic est fait avec précision, que non-seulement les simples diarrhées et les cholérines sont complétement éliminées, mais que les cas légers sont encore mentionnés et mis à part, la mortalité du choléra devient naturellement d'autant plus considérable. A Prague, par exemple, en 1849, il avait été prescrit officiellement (Löschner) de ne compter sous le nom de choléra que les cas dont le stade algide était parfaitement développé, aussi la mortalité fut-elle très-forte et atteignit-elle 55 p. 100 dans les hôpitaux (Finger) ; de même à Berlin, où l'on fut très-sévère pour l'appréciation des faits, la mortalité fut de 65,2 p. 100 dans les 25 années de 1831-1856. Le principe de statistique que l'on doit recommander de préférence, c'est de ne compter sous le nom de choléra que les cas où les selles sont décolorées, caractéristiques ; beaucoup de médecins, il y a trente ans, et plus récemment Reinhard et Leubuscher, l'ont adopté comme criterium du

choléra. Cette méthode a aussi été reconnue officiellement et mise en pratique à Munich, en 1854. En s'appuyant sur cette base, on aura en moyenne une mortalité de 50 p. 100 ; l'application du principe de Prague donnera toujours une proportion plus considérable. — Lorsqu'au contraire la mortalité signalée est très-faible, il faut penser que beaucoup de cas très-légers auront été compris dans la statistique, tout comme la chose a lieu pour la fièvre typhoïde.

Cependant il est vraisemblable que toutes ces différences dans la mortalité ne peuvent pas complétement s'expliquer par l'action prédominante d'une des circonstances déjà signalées, par l'exactitude douteuse des chiffres ou les différences de principes statistiques, mais que la maladie à certaines époques revêt un caractère plus favorable. Ce fait s'observa autrefois dans les Indes, et même au début en Europe et à une période ultérieure encore, le choléra se produisit çà et là sous cette forme légère dans quelques contrées montagneuses et ailleurs; par contre on a aussi signalé une malignité exceptionnelle de certaines épidémies.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

§ 495. **Diagnostic différentiel ; signes diagnostiques.** — Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic du choléra n'offre aucune difficulté lors de l'existence des épidémies; parfois cependant le médecin peut commettre des erreurs graves et très-compromettantes. Dans le cours de l'épidémie, la confusion peut être faite avec d'autres maladies analogues quant aux symptômes ; on peut encore se demander si un cas déterminé produit en dehors d'une épidémie est réellement le choléra asiatique. Cette question se pose naturellement dès l'invasion d'une épidémie, lorsque le premier cas présente l'appareil symptomatologique décrit, les lésions cadavériques spéciales, et le plus souvent la terminaison rapide par la mort. L'erreur paraît surtout avoir été commise avec les empoisonnements métalliques et en particulier avec l'intoxication par l'arsenic et le sublimé. Dans les cas douteux, on doit toujours penser à cette possibilité, et les éléments d'un diagnostic différentiel seront les suivants : beaucoup de poisons

métalliques ont un goût particulier, ils déterminent souvent des sensations de brûlure dans la bouche ; dans l'intoxication métallique, le vomissement précède la diarrhée, le contraire a presque toujours lieu dans le choléra ; de même dans, l'empoisonnement les coliques sont plus fréquentes, les évacuations moins copieuses, non riziformes, d'une odeur très-fétides, souvent sanglantes et accompagnées d'un ténesme intense; les matières vomies sont bilieuses, contiennent fréquemment du sang; la suppression de la sécrétion urinaire est moins complète, il y a souvent dysurie et strangurie; l'apparence extérieure est celle du collapsus, mais ce n'est point le facies spécial du choléra, l'aphonie ne se produit point facilement. Il faut en outre prendre en considération beaucoup de circonstances accessoires telles que le développement de la maladie après un certain repas, les altérations souvent évidentes de la cavité buccale et des lèvres, le ptyalisme qu'on observe à la suite de quelques poisons irritants, l'isolement ou la multiplicité des cas, etc. — Les autres maladies avec lesquelles on peut le confondre sont : la dyssenterie à l'époque d'une épidémie de choléra ; la fièvre intermittente cholérique dont le développement n'est point épidémique et qui se caractérise du reste par son type intermittent, les phénomènes cholériformes se développent dans le cours ou à la suite d'une fièvre intermittente, mais alors les évacuations sont presque toujours colorées ; la péritonite; l'étranglement herniaire et l'étranglement interne ; la fièvre typhoïde offrant à son début de la diarrhée et des vomissements exceptionnellement intenses. On devra surtout préjuger le choléra par les symptômes suivants : les selles riziformes; l'habitus, le facies cholérique, c'est-à-dire l'œil excavé avec son cercle bleuâtre, à demi ouvert, porté en haut, la conjonctive injectée, le visage livide, les extrémités présentant le froid du marbre, la consistance flasque de la peau, les plis du tégument ne revenant plus sur eux-mêmes, la soif inextinguible, les crampes, etc., la voix cholérique ; joignons à cela la sensation précoce d'oppression épigastrique, le développement simultané ou le voisinage d'une épidémie.

Le choléra asiatique ne se laisse pas distinguer avec certitude des cas graves du choléra nostras, et les conditions extérieures seules jettent plus ou moins de lumière ; le choléra nostras se développe chez nous presque toujours à la fin de l'été, à la suite de causes nuisibles très-manifestes, sans qu'il puisse y avoir de soupçon de contagion ou d'importation ; la sécrétion urinaire dans les cas graves est rarement aussi longtemps et aussi complète-

ment interrompue que dans la forme asiatique. Une petite épidémie de choléra nostras, telle qu'on en observe quelquefois, se reconnaît toujours au grand nombre des cas légers et à la très-faible mortalité.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC.

§ 496. **Du pronostic ; signes pronostiques.** — Le pronostic du choléra est incertain dès le début jusqu'à la fin, la gravité extrême de la maladie résulte des conditions de mortalité déjà mentionnées ; le malade a d'une manière générale à peu près autant de chances pour guérir que pour mourir, elles sont moindres au début, plus favorables à la fin de l'épidémie. Assez souvent des cas en apparence légers, qui semblent promettre une issue heureuse passent en peu de temps à l'état asphyxique le plus grave ou à un collapsus subit; d'autre part, quelques cas tout à fait désespérés guérissent d'une manière inattendue. Le pronostic varie surtout avec la gravité des épidémies et avec leurs périodes. Les enfants et les personnes au delà de 50 ans, les individus affaiblis, déprimés, mal nourris, les femmes grosses, les ivrognes, les malades atteints d'affection chronique sont bien plus menacés ; quant à ce fait, que des tuberculeux, des cancéreux, etc., traversent très-bien le choléra, etc., c'est là une exception à la grande majorité des cas ; les natures calmes et d'un moral solide semblent avoir un avantage sur les tempéraments nerveux, découragés et pusillanimes. — Parmi les circonstances particulières influant sur le pronostic, les suivantes semblent être les plus importantes : les cas sans diarrhée prodromique semblent d'une manière générale d'un pronostic mauvais (Buhl, Dechambre, etc.); les cas développés rapidement, sans prodromes, ceux où le stade de transsudation est de courte durée et le passage à l'état asphyxique très-rapide (cas foudroyants), sont de beaucoup les plus dangereux; mais ceux qui succèdent à une diarrhée ancienne sont aussi très-peu favorables. — Les symptômes graves dans l'attaque sont : la cyanose intense, le refroidissement, l'*humidité* visqueuse et le ratatinement de la peau, le refroidissement considérable de la langue, l'haleine froide, la disparition du pouls, l'absence du second bruit du cœur, les

selles sanglantes, la cessation des évacuations, l'anurie complète, l'agitation, la dyspnée intense et l'angoisse, l'indifférence absolue et l'état comateux. Dans la période réactionnelle, une réaction modérée, complète, continue et générale est du meilleur pronostic ; toute variation au contraire, toute alternative de réchauffement et de refroidissement successifs, etc., est mauvaise. — Le retour des selles bilieuses est un phénomène favorable, bien que beaucoup de malades meurent après avoir présenté ce symptôme ; également favorables sont le rétablissement lent et continu du pouls, les sensations subjectives de soulagement manifeste, la cessation de toute oppression, la disparition de la prostration et surtout le rétablissement de la sécrétion rénale avec une élimination continue et abondante d'urine. Tout état typhoïde est grave. Les selles modérées, pultacées, sont plus favorables dans les états secondaires que la constipation. Les symptômes urémiques confirmés ne laissent presque aucun espoir, les dépôts d'urée sur la peau sont toujours mortels.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT.

§ 497. **Coup d'œil historique sur les médications variées du choléra.** — On a préconisé contre le choléra presque toute la matière médicale et même, dans ces derniers temps, la gymnastique ! Et cependant l'expérience des premières épidémies avait suffisamment démontré que, dans la maladie une fois déclarée et même dans les états les plus graves, la nature fait plus que le médecin, que surtout ce qu'on peut obtenir on l'obtient par des remèdes simples, et que la profusion de médicaments est nuisible ici comme partout. Nous devons nous comporter vis-à-vis du choléra comme vis-à-vis de la fièvre typhoïde ; impuissants à atteindre le point essentiel de tout le désordre morbide avec nos moyens thérapeutiques, nous avons pour but principal de diriger le malade en cherchant à suffire aux indications les plus pressantes, essentiellement vitales ; il semble même possible de retenir (Skoda) le processus déjà commencé, et d'empêcher un cas léger au début de passer à la forme violente et dangereuse de la maladie confirmée. Dans les épidémies récentes, on a attaché avec raison une

très-grande valeur à cette dernière circonstance, et on a traité le stade prodromique; on a de plus combattu la propagation des épidémies, et on a surtout institué une prophylaxie contre le choléra. Les progrès faits dans ces derniers temps ont donc été considérables et doivent nous faire voir avec moins de souci l'approche d'une nouvelle épidémie; le progrès qu'a fait le traitement de la maladie confirmée consiste surtout dans la simplicité de la médication.

§ 498. **Mesures générales officielles** (1). — Puisque d'une part

(1) Un décret du 22 février 1876 a de nouveau réglé pour la France les mesures sanitaires relatives au choléra (*Journal officiel* du 5 mars 1876).

En 1865, l'importation du choléra en Europe par les pèlerins de la Mecque fit voir l'insuffisance des mesures préventives contre la maladie, et nécessita la conférence internationale de Constantinople : les points les plus importants de l'histoire du choléra furent discutés d'une façon très-complète, mais on ne put aboutir à une convention diplomatique; cependant la plupart des recommandations faites pour la prophylaxie en Orient du choléra indien furent généralement adoptées et suivies spontanément. En 1874, le gouvernement austro-hongrois réunit à Vienne une nouvelle conférence internationale : là encore l'entente pour l'application uniforme des mesures quarantainaires fut impossible. Certains pays, en général les États du Nord, repoussaient le principe des quarantaines et subordonnaient tout à l'intérêt commercial; les pays du sud de l'Europe, au contraire, riverains de la Méditerranée, incessamment exposés à l'introduction chez eux du choléra exotique, se préoccupaient avant tout de l'intérêt sanitaire, et réclamaient des garanties et des mesures préservatrices. La conférence de Vienne fut réduite à admettre deux systèmes sanitaires, répondant chacun à des besoins différents, et laissa à chaque État la liberté de choisir.

La même divergence d'opinions a toujours existé d'une extrémité à l'autre de la France même : les départements du Nord, peu menacés, réclamaient la suppression de toute entrave apportée au commerce par la législation sanitaire, les départements du Midi demandaient qu'on les protégeât contre l'importation du fléau indien. C'est pour satisfaire à ces exigences opposées qu'une commission purement française fut constituée par le ministre de l'agriculture et du commerce, et, après s'être ajournée à l'époque de la conférence de Vienne, elle se réunit définitivement le 9 juillet 1875, sous la présidence de M. Tardieu, M. Fauvel étant rapporteur. A la suite d'une longue discussion, les règlements sanitaires concernant le choléra ont été modifiés de la façon suivante. Une distinction importante est faite entre les ports de la Méditerranée et ceux de l'Océan.

Ports de la Méditerranée. — Le règlement ne modifie que peu les mesures en vigueur depuis 1866. Les navires simplement *suspects* sont soumis à une quarantaine d'observation qui peut varier de 3 à 7 jours pleins, à dater de l'inspection médicale. Mais la différence importante consiste en ceci : l'autorité sanitaire peut tenir compte du temps de la traversée, et si celle-ci a été exempte d'accidents cholériques à bord, si elle a duré plus de 7 jours, si d'ailleurs le navire est dans de bonnes conditions hygiéniques, l'observation peut être réduite à 24 heures pour les constatations et la désinfection des effets à usage. Le déchargement sanitaire du navire et la désinfection générale ne sont point, dans ces cas, obligatoires, mais l'autorité sanitaire a le droit de les prescrire si elle les juge nécessaires. S'il n'y a pas de cholériques à bord, si l'hygiène du navire est bonne, la quarantaine peut être purgée à bord, quand il n'existe pas de lazaret (quarantaine dite d'*observation*). Autrement le navire est envoyé dans un port à lazaret pour purger sa quarantaine.

le choléra se propage par les relations humaines, que de l'autre il s'accroît et se dissémine à l'aide de causes adjuvantes, le rôle de l'hygiène publique est donc de traiter ces deux questions au double point de vue de la contagion et du développement miasmatique; elle doit s'occuper en outre de certaines mesures particulières à prendre à l'époque d'une épidémie pour les malades et les personnes bien portantes.

a. — La propagation par le commerce des hommes ne saurait être empêchée d'une manière réellement efficace que par l'interdiction absolue de toutes relations ; il est facile de voir que la chose ne serait possible que dans des conditions très-rares, dans de petites îles au milieu de la mer, ou sur la terre ferme dans des

Quand un navire est *infecté*, c'est-à-dire quand il y a à bord, ou qu'il y a eu pendant la traversée des cas certains ou seulement probables de choléra, la quarantaine de *rigueur*, c'est-à-dire à purger dans un lazaret, est obligatoire. Elle est de 7 jours pleins pour les personnes, à dater de leur isolement au lazaret; dans certains cas exceptionnels elle peut être portée à 10 jours. — Si le lazaret est de second ordre, c'est-à-dire s'il n'est organisé que pour recevoir des malades, ceux-ci y sont seuls débarqués, et le navire, avec ses passagers non malades et sa cargaison, est envoyé au grand lazaret le plus proche; les effets à usage et objets susceptibles sont désinfectés ; il est procédé au déchargement sanitaire après le débarquement des passagers, et le navire est soumis à une désinfection aussi complète que possible, après laquelle les personnes restées à bord pour ce soin sont assujetties à une quarantaine de 3 à 7 jours pleins. — L'article 44 consacre dorénavant le droit de ne pas admettre à la quarantaine, dans le port de Marseille par exemple, certains navires en état de patente brute, qui n'ont pas la France pour destination, après leur avoir procuré toutefois les secours que l'humanité commande. — Les navires à pèlerins et à émigrants peuvent motiver des précautions particulières.

Ports de la Manche et de l'Océan. — L'observation médicale dans l'isolement pendant 24 heures et l'inspection médicale sont imposées dans tous les cas, quelle que soit la durée de la traversée, pour les navires simplement *suspects :* les mesures de désinfection sont de rigueur. — Cette observation de 24 heures (qui n'existe même pas en Angleterre) peut paraître insuffisante pour les navires dont la traversée a été très-courte, pour ceux par exemple qui viennent des ports de Belgique ou de Hollande; mais dans ces cas le choléra est à nos portes, et il serait injuste d'avoir des règlements sévères pour les navires, alors que les chemins de fer pourront en toute liberté transporter des mêmes points infectés un nombre énorme de voyageurs, en un temps extrêmement court. Tout navire *infecté* est soumis à une quarantaine *de rigueur*, c'est-à-dire dans un lazaret. S'il y a des malades à bord, on les débarque immédiatement si faire se peut, soit dans un lazaret, soit dans un local isolé disposé *ad hoc.* Les personnes non malades sont isolées et soumises à une quarantaine qui peut varier de 1 à 7 jours.

La désinfection du navire se fait dans les mêmes conditions que dans les ports de la Méditerranée.

C'est l'autorité sanitaire qui fixe la durée de la quarantaine ; mais quand celle-ci excède trois jours et qu'il y a des réclamations, le conseil sanitaire est consulté. Le très-remarquable Rapport de M. Fauvel, qui commente et justifie cette nouvelle législation sanitaire montre qu'il était impossible de concilier davantage les exigences de la santé publique et la liberté du commerce (Voy. L. Colin, art. Quarantaines, *Dictionnaire encyclopédique*, 1874). E. V.

contrées sans aucune relation avec le dehors. Les prohibitions et les cordons sanitaires, que l'on avait établis autrefois pour isoler des contrées entières, sont tout à fait illusoires contre le choléra et doivent être abandonnés, car la diarrhée cholérique, qui est très-vraisemblablement la cause principale de la propagation de cette maladie, échappe à tout cordon sanitaire, et de plus l'incubation dure quelquefois très-longtemps. La raison en est encore qu'on ne peut soumettre à des mesures uniformes tous les États de l'Europe, et que les intérêts graves du commerce portent sans cesse les populations à passer outre; les quarantaines ordinaires établies dans les ports de mer (1) ont une valeur extrêmement faible contre l'importation du choléra, et il en sera probablement toujours ainsi; enfin, on doit considérer comme tout à fait inutile l'isolement de quelques maisons dans une grande ville où règne une épidémie.

Mais il y a, au contraire, d'autres mesures manifestement utiles que l'on doit prendre contre la propagation par le commerce; on empêchera ou on limitera du moins les relations trop étendues, les réunions d'un grand nombre de personnes en temps de choléra, les marchés, les fêtes populaires, les processions, etc.—On évitera les déplacements de troupes; on emploiera certaines mesures de précaution pour le transport des cadavres, et on les éloignera aussitôt que possible du voisinage des personnes saines. On cherchera à isoler les premiers malades d'une localité ou les malades arrivés du dehors; on instruira la population sur le développement possible de la diarrhée et sur les conséquences qui en sont la suite, on portera surtout son attention sur la propriété contagieuse des effets du cholérique, on lui conseillera d'éviter non-seulement les malades, mais surtout les émanations de leurs matières fécales, et les visites inutiles aux maisons où ils se trouvent. Les désinfectants seront employés, et l'on veillera autant que possible à la désinfection des selles des malades et des évacuations diarrhéiques quelconques; on se servira, dans ce but, d'une solution de 1 partie de sulfate de fer sur 8 parties d'eau; les draps et les linges du malade seront passés à la lessive, soumis aux vapeurs de soufre, de chlore, et chauffés à l'étuve sèche, tous les effets sans valeur seront brûlés. Ces mesures sont d'une application plus facile dans de petites localités, avec une population disséminée, qu'au milieu des grandes villes; elles promettent des résultats d'autant plus considérables qu'elles sont instituées avec prudence et énergie, mais elles ne peuvent être prises qu'au début de l'épidémie, alors que les cas sont isolés ou à peine groupés, et surtout lorsque la maladie importée

ne s'accompagne point de changements notables dans la constitution morbide générale (1).

§ 499. **Traitement des causes adjuvantes.**— Les mesures à employer contre les causes adjuvantes du choléra ont une action plus variée et plus étendue; pour donner un résultat, elles doivent être prises à temps, au début de l'épidémie, même lors de son approche, et non par places, mais d'une manière systématique, générale et suivie. Elles doivent avoir pour but de chercher et d'éloigner autant que possible les influences nuisibles ayant trait à la santé publique, et d'améliorer toutes les conditions hygiéniques pouvant influer spécialement sur le choléra. Les circonstances les plus importantes sont les suivantes :

On doit chercher à neutraliser autant que possible les influences générales favorables au choléra, celles qui résident dans l'état du sol, dans sa porosité, dans l'altitude des localités, etc., ou du moins on tâchera de poursuivre le plus rigoureusement tous les autres points susceptibles d'être atteints. Les localités où le choléra aura fait de grands ravages dans une épidémie antérieure doivent être l'objet de recherches plus sévères au sujet des causes nuisibles qui leur sont inhérentes; on assainira autant que possible les habitations sales et malsaines, on les nettoiera à fond, on les blanchira à la chaux et on leur fera subir une ventilation prolongée. Là où les circonstances adjuvantes de l'épidémie ne pourront être écartées, on pourra souvent en éloigner la population; les habitants des maisons les plus encombrées, les plus mauvaises et les

(1) Indépendamment des conventions internationales quarantainaires, on a parfois soulevé (Bonnafont) l'idée d'un congrès de toutes les nations, ayant pour objet la destruction du foyer primitif du choléra, et l'assainissement du delta gangétique. Il est impossible de considérer autrement que comme une utopie l'assainissement rapide et obligatoire d'un territoire qui n'a pas moins de 300 kilom. de côté, et dont les prolongements marécageux suivent les rives du fleuve, et remontent au Nord jusqu'aux premières pentes de l'Himalaya. Néanmoins, depuis 1864, à l'initiative du gouvernement anglais des Indes, d'immenses travaux d'hygiène publique ont été poursuivis dans cette région : on a créé des comités d'hygiène à Madras, à Bombay, à Calcutta ; des conseils locaux de salubrité ont été formés en grand nombre avec des pouvoirs suffisants ; on a pratiqué sur une vaste échelle des travaux de drainage, de canalisation, d'aqueducs pour la conduite des eaux potables ; on a surveillé les marchés de bestiaux, les voiries d'immondices, les sépultures ; on a institué en un mot dans ce pays la police médicale et l'hygiène publique, qui y étaient presque inconnues il y a vingt ans (L. Colin, QUARANTAINES, *Dict. encyclop.*, 1874, p. 1). Toutes ces causes ont sans doute concouru à diminuer en ces dernières années la gravité des épidémies de choléra à Calcutta (Voy. plus haut, § 392, *note*). — Rappelons aussi les mesures qui ont été prises par la Commission sanitaire de Constantinople pour empêcher l'introduction du choléra en Algérie et en Europe, à la suite du pèlerinage de la Mecque (Voy. § 375, *note*). E. V.

plus en cause, de celles qui comptent plus d'un décès, doivent se retirer au loin et être disséminés dans des lieux de refuge temporaires, sous la direction spéciale des médecins.

Très-importants et très-faciles à effectuer sont l'éloignement et la destruction des immondices et de toutes les matières putrides des rues, des maisons, des cours; on entretiendra une propreté scrupuleuse dans les places, les marchés, les ruelles et tous les endroits où des débris de matières organiques peuvent être accumulés; on desséchera les flaques d'eau au voisinage des habitations, les égouts, les cloaques, les étables... on régularisera et on tiendra libre le cours des eaux dans les maisons habitées, on inspectera avec soin et on nettoiera les puits. Une recherche attentive de toutes ces influences nuisibles devra même être faite à l'approche d'une épidémie, et l'on écartera immédiatement toutes les causes de danger. Tous les lieux et établissements publics, les prisons, les hôpitaux, les maisons de pauvres, les fabriques, les maisons d'éducation, etc., doivent être placés sous la surveillance spéciale de la police sanitaire, et l'on veillera toujours à la propreté la plus absolue. Lorsque, dans une maison, il se déclare plusieurs cas de maladie, l'exploration doit en être faite de suite avec soin; l'on trouvera souvent que le plus grand nombre de circonstances défavorables réside dans l'état des cours, dans les amas d'eau près des maisons, dans l'humidité des étages inférieurs, dans l'encombrement, dans les fosses d'aisances, dans la misère et dans les mauvaises conditions d'existence des habitants.

Une attention particulière doit être portée sur les fosses d'aisances; à l'approche d'une épidémie, elles seront complétement vidées, et là où il y aura un défaut dans leur construction, elles seront améliorées autant que possible. Lorsque le système en question sera essentiellement défectueux, tout changement instantané étant impossible, on supprimera et on fermera les fosses d'aisances les plus infectes et les plus malsaines. Il faudra surtout veiller à ce que les gaz de ces fosses ne pénètrent pas dans les habitations et les chambres à coucher, à ce que les matières fécales n'imbibent point les couches poreuses du sol environnant, à ce qu'aucune émanation ne parvienne dans la maison et ne s'infiltre dans l'eau destinée aux boissons. Nous devons surtout recommander la désinfection générale de toutes fosses d'aisances par une solution de sulfate de fer; la police doit faire verser ce mélange dans les fosses de tous les lieux publics, des écoles, des hôtels, etc. La même pratique peut être mise en usage tous les deux jours dans les maisons

particulières. Le chlorure de chaux sec ou en solution, le charbon de bois, peuvent y être jetés, mais ils sont moins appropriés; le point essentiel dans tous ces procédés de désinfection, c'est de les appliquer dès le début de l'épidémie et de les continuer avec énergie; au plus fort de l'épidémie, ils n'ont aucune utilité.

En temps de choléra, la police devra veiller sévèrement à la nature des aliments; on empêchera la vente des fruits verts, de la viande corrompue, de la charcuterie et du fromage suspects, des légumes, des champignons avariés, etc.; au contraire, on veillera à ce que les aliments de bonne qualité soient en quantité suffisante. — La glace dont on a souvent besoin pour le traitement du choléra sera apportée en proportion nécessaire dans une ville menacée de l'épidémie (1).

§ 500. **Mesures administratives et privées à prendre lors de l'épidémie.** — Quant à l'initiative et à l'exécution instantanée de toutes les mesures que réclame l'épidémie, l'expérience générale a démontré comme la chose la plus utile l'établissement dans les grandes villes d'une commission temporaire composée de médecins, d'employés d'administration et de bourgeois intelligents; cette commission peut comprendre, dans les grands centres, des sous-commissions instituées pour chaque quartier. Chaque commission se rassemble tous les jours et reçoit d'une part les rapports, nouvelles et renseignements ayant trait à l'épidémie; de l'autre elle se charge de l'exécution de toutes les mesures.

Quant au résumé complet et à la publication scientifique consécutive de tous les faits concernant l'épidémie, ils doivent être recueillis de suite et sans aucun retard; il est même nécessaire d'entrer dans toutes les particularités dont se compose une grande épidémie; dans ce but, il faudra remettre aux médecins des instructions uniformes et des cadres à remplir pour rassembler et classer les faits. Le nombre des décès peut être publié chaque jour pendant l'épidémie; la publication du nombre des malades sera

(1) En temps d'épidémie, il est d'une sage précaution d'exclure des boissons et même de l'alimentation les eaux de puits, de citernes, et même des cours d'eau, rivières ou fleuves qui traversent les villes contaminées. Les eaux minérales dites de table ont pris à ce point de vue dans le public, en temps d'épidémie, une faveur que les théories de Pettenkofer justifient dans une certaine mesure. M. Blachez (*Gazette hebd.*, 1873, p. 603) fait justement observer que beaucoup de sources non marchandes, à l'abri de toute souillure tellurique, pourraient être exploitées pendant l'épidémie, et transportées dans les foyers de choléra, de la même façon qu'on transporte les eaux minérales. A Paris, les eaux de la Dhuys et de la Vanne qui alimentent une partie du service d'eau de la ville, pourraient être employées exclusivement pour les boissons, pendant la durée des épidémies. E. V.

laissée de côté, car ces chiffres n'ont jamais aucun caractère de certitude.

On distribuera avec avantage une instruction populaire (1) ; on attirera surtout l'attention sur les points suivants : l'importance de la diarrhée prodromique, la transmission du choléra par la simple diarrhée cholérique, la nécessité d'une vie réglée et d'un régime approprié, l'utilité de la propreté et des mesures de désinfection; enfin le public y sera mis en garde contre l'emploi de ces médicaments prophylactiques ou curatifs qui surgissent partout au moment de l'épidémie, qui sont au moins inutiles et souvent réellement nuisibles.

On distribuera aux classes pauvres des aliments convenables, des soupes, etc., gratuitement suivant les circonstances ; on leur fournira du chauffage, des couvertures, des vêtements, et chacun devra pouvoir recourir rapidement aux secours du médecin donnés gratuitement là où la chose est nécessaire. Le plus souvent il est utile, dans ce but, d'augmenter le nombre des médecins, de multiplier les bureaux de consultation et les endroits de secours où les médecins resteront le jour et la nuit en se relevant les uns les autres, et où l'on trouvera aussi tous les moyens nécessaires pour transporter les malades dans les hôpitaux. Le système des visites de « maison à maison » fut introduit d'abord en Angleterre, puis à Mittenwald (Pfeufer) et à Munich en 1837, il le fut ultérieurement dans beaucoup de localités, et de nouveau en Angleterre pendant l'épidémie de 1848-49 ; chaque jour des visites de médecins étaient faites officiellement dans les maisons des pauvres, elles avaient surtout pour but de s'enquérir des diarrhées, des affections gastriques, et de les traiter aussitôt. Il n'y avait naturellement aucune contrainte, et l'on distribuait de suite des médicaments; cette institution avait le grand avantage de rendre compte d'une grande quantité de causes nuisibles résidant dans les maisons, le régime, l'habillement, etc., et de nombreux besoins hygiéniques étaient ainsi mis au jour. Ces mesures, évidemment utiles en raison de la faible dépense et très-recommandables d'une manière générale, sont, comme Reuss l'a remarqué avec raison, beaucoup moins nécessaires dans les localités où la classe pauvre peut obtenir à tout

(1) Outre l'*Instruction* du 25 septembre 1871, résumée plus bas, nous devons mentionner l'*Instruction du conseil de santé de l'armée pour les corps de troupes et les hôpitaux militaires en prévision d'une épidémie de choléra* (1er décembre 1853). Ces pages remarquables, rédigées surtout par Bégin et Michel Lévy, n'ont rien perdu de leur actualité, et règlent toutes les mesures applicables à un hôpital, une garnison, ou une armée en campagne. E. V.

instant une consultation gratuite de la part des médecins, et dans ces moments surtout où le public est fortement convaincu de la gravité de la diarrhée en temps de choléra. Du reste, une appréciation bien fondée sur l'utilité des visites de maison à maison n'est pas facile à donner ; on cite des cas dans lesquels le choléra diminua rapidement et s'éteignit bientôt lors de l'application de ces mesures; c'est ainsi qu'à Dumfries, en Écosse, la disparition de la maladie eut lieu après neuf jours ; mais une cessation aussi rapide se produit quelquefois indépendamment de ces précautions, ainsi au Havre et à Bruxelles, en 1853 ; d'autre part, la maladie fut très-meurtrière dans beaucoup de localités, malgré les visites domiciliaires (à Newcastle, en 1853). On se figure parfois qu'une grande partie des diarrhées traitées dans les visites domiciliaires se seraient transformées en choléra ; mais on ne sait en aucune manière dans quelles conditions cette transformation se produit ; bien plus, en 1832, alors qu'il n'était pas question de ces mesures, les épidémies étaient accompagnées d'un grand nombre de diarrhées qui ne se transformaient point en choléra : on ne considérait point alors ces cas comme un arrêt provoqué des prodromes, mais bien comme des formes atténuées, légères, du processus cholérique. Ces remarques ne sont naturellement pas dirigées contre ces institutions en elles-mêmes, mais bien contre les espérances exagérées que l'on fondait sur elles, surtout en Angleterre. Quant à l'établissement de ces mesures, on peut prendre connaissance, dans l'ouvrage d'Ambroise Tardieu, d'un projet de règlement très-détaillé (1).

§ 501. **Des hôpitaux destinés aux cholériques.** — Les pauvres et les malades qui n'ont point chez eux les soins suffisants doivent être transportés, mais sans contrainte, à l'hôpital. L'établissement d'hôpitaux cholériques temporaires, ouverts autant que possible dans les quartiers les plus différents d'une grande ville et correspondant chacun à une population de 10 à 20,000 âmes, est préférable sous beaucoup de rapports à l'admission dans les hôpitaux ordinaires ; on épargne ainsi aux autres malades l'influence nuisible de la vue des cholériques et d'un grand nombre de mourants, et on évite surtout la propagation si meurtrière du choléra dans les hôpitaux. La crainte que l'on avait que les hôpitaux de cholériques fussent des foyers d'infection n'a pas été confirmée par l'expérience, et les mesures sévères de désinfection l'éloignent tout à fait ; bien plus, le

(1) A. Tardieu, *Dict. d'hygiène*, 2e édition. Paris, 1862.

transport des malades à l'hôpital réduit le nombre des foyers d'infection dans une ville et la soustrait, à son propre avantage, à l'atmosphère morbide (1).

Dans les hôpitaux de cholériques, il doit y avoir trois divisions : l'une consacrée aux malades soupçonnés ou légèrement atteints, la seconde pour les cholériques véritables, la troisième pour les convalescents. Le transport dans l'hôpital se fait mieux avec une chaise à porteur ou un brancard qu'avec une voiture. Dans les salles, la chaleur doit être modérée, 18°-20° centigrades. L'aération doit être complète, la plus grande propreté doit exister pour le plancher, les literies ; les évacuations doivent être enlevées rapidement et désinfectées, on doit avoir un soin particulier des chaises percées et des vases de nuit, un nombre suffisant d'infirmiers seront mis à la disposition du médecin. Les selles ne doivent point être vidées dans une fosse d'aisances commune, elles seront jetées de préférence dans une fosse spéciale avec du chlorure de chaux ; quant au traitement de la literie, du linge sale, etc., ce que nous avons déjà dit s'y applique. — Lorsqu'on n'a point d'hôpital spécial, il faut au moins établir, dans un hôpital général, une division particulière pour les cholériques, il y a inconvénient à les disséminer parmi les autres malades et à concentrer ainsi des miasmes. L'évacuation des personnes saines hors des maisons où le choléra règne avec intensité est aussi importante que l'éloignement des malades,

(1) La question de l'isolement des cholériques et de la création d'hôpitaux spéciaux pour les individus atteints de choléra, de cholérine et de diarrhée suspecte, a été discutée, en 1873, à la Société médicale des hôpitaux ; et à l'instigation de MM. Brouardel, Bergeron, etc., les conclusions suivantes ont été votées à l'unanimité (26 septembre et 10 octobre 1873).

« Il y a lieu de pratiquer immédiatement l'isolement des malades atteints de choléra, de cholérine et de diarrhée suspecte.

« La Société considère comme une illusion l'isolement pratiqué dans les bâtiments consacrés au traitement des maladies communes. En conséquence, elle émet le vœu que dans les hôpitaux où l'on ne pourra disposer de pavillons isolés, on installe des baraques et des tentes exclusivement réservées, les unes aux cas de choléra douteux, les autres aux cas de choléra confirmé. Elle émet en outre le vœu que le personnel hospitalier (sœurs et infirmiers) soit spécial pour les salles consacrées aux cholériques. »

Les renseignements recueillis à l'étranger et particulièrement à Vienne par M. A. Fournier, ont établi que les hôpitaux spéciaux établis dans ces villes en temps de choléra n'ont pas rendu plus graves les cas qu'on y a admis, et ne sont pas devenus des foyers dangereux pour leur voisinage. A Vienne les hôpitaux spéciaux avaient été établis hors des glacis de la ville ; à Paris, on demandait la transformation momentanée en hôpitaux spéciaux de plusieurs postes-casernes des fortifications : au bénéfice très-réel résultant de cet éloignement des cholériques à la périphérie, il est juste d'opposer le retard apporté par un long transport au traitement d'une maladie souvent foudroyante. Il n'est pas impossible de concilier les deux exigences. E. V.

mais beaucoup plus difficile ; il est quelquefois possible de les transporter dans des établissements publics, où elles prennent pension, et sont visitées chaque jour par le médecin (1).

§ 502. **Mesures prophylactiques individuelles.** — Les hommes pusillanimes, qu'aucun devoir de quelque ordre que ce soit ne retient dans le foyer de l'épidémie, peuvent l'abandonner ; le départ doit avoir lieu au commencement de l'épidémie, et le voyage ne doit point être entrepris lorsqu'il y a déjà du malaise ; comme résidence, on choisira de préférence les contrées montagneuses. Chaque individu fuyant le choléra doit, du reste, se représenter la responsabilité qui peut peser sur lui par la propagation de sa diarrhée. — L'abandon des quartiers les plus atteints d'une grande ville est une mesure utile pour ceux qui peuvent le faire facilement. Celui qui reste au lieu de l'épidémie évitera tout ce qui peut développer chez lui du malaise et surtout de la diarrhée, en un mot, les écarts de régime et les refroidissements, il cherchera à conserver une intégrité complète de ses organes digestifs. Il est certain que des écarts de régime et des excès peuvent souvent avoir lieu à l'époque du choléra sans conséquence fâcheuse, mais il est également certain que la maladie en est quelquefois la conséquence directe ; celui qui est sujet à la dyspepsie ou à la diarrhée

(1) L'Instruction si complète du 25 septembre 1871 dont M. Fauvel a été le rapporteur (*Instruction générale concernant les mesures préventives à prendre contre le choléra*, *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène*, t. III, 1874, p. 316) contient un certain nombre de conseils sur lesquels Griesinger a moins particulièrement insisté :

Éviter de remuer, sans urgence, le sol des villes par de grands travaux de terrassements ou de voirie, etc. ; la dissémination de toute agglomération dangereuse pratiquée *avant* l'invasion de la maladie doit être la règle de conduite, mais une fois que l'agglomération est envahie, la dissémination en dehors du foyer épidémique présente de grands dangers pour les localités voisines. Dans les hôpitaux on ne peut assez surveiller la désinfection des évacuations, du linge sale, des effets de literie : les déjections de chaque malade seront reçues exclusivement dans des récipients individuels ayant la forme de crachoirs, dont la face supérieure inclinée aboutit à un orifice central ; ces vases contiendront par avance une poudre désinfectante, ils seront vidés dans de grands récipients hermétiquement clos et pourvus de substances neutralisantes ; les matières ainsi réunies ne seront *jamais* versées dans les latrines, mais dans des fosses creusées *ad hoc*, dans un lieu éloigné et isolé, immédiatement fermées après avoir reçu de nouveau des matières neutralisantes. Le balayage des salles sera chaque jour précédé de la projection d'une poudre phéniquée, humide, capable de retenir les poussières morbides. M. Audhoni (*Soc. méd. des hôpitaux*, septembre 1873) a appelé justement l'attention sur le danger des tinettes mobiles de vidange qui, après avoir reçu les évacuations des cholériques dans les hôpitaux spéciaux ou les maisons infectées, peuvent produire la diffusion de la maladie dans les maisons jusque-là indemnes où elles viendraient à être placées : il serait nécessaire qu'elles fussent soumises à une désinfection sérieuse avant d'être remises en service. E. V.

a doublement des précautions à prendre. On diminuera avec avantage la quantité d'aliments que l'on prenait autrefois, on s'en tiendra d'une manière générale à une nourriture légère, surtout animale ; on évitera tous les mets pouvant amener du météorisme, légèrement purgatifs et surtout contraires à l'individu ; on ne fera point usage d'eau très-froide, de substances glacées, de boissons acides, de fruits à peine mûrs, de concombres, de melons, de prunes, de lait aigre, etc. ; il sera également déplacé de se mettre à la diète, de changer radicalement son régime, de se nourrir exclusivement de soupes et de viandes, d'éviter l'usage absolu de l'eau, et de boire une grande quantité de vin rouge lorsqu'on n'y est pas habitué. En outre on se tiendra les pieds et le ventre chauds; si l'on avait auparavant de la tendance à la diarrhée, on portera une ceinture de flanelle, on évitera l'air de la nuit, les veilles, la fatigue, on ne s'exposera point longtemps aux émanations des fosses d'aisances, on supprimera l'usage des fosses d'aisances publiques et on ne fera usage d'aucun remède secret prophylactique ; aussitôt que la diarrhée la plus légère apparaîtra, on instituera le traitement du paragraphe suivant; il est désirable au plus haut degré de conserver son énergie et sa gaieté d'humeur. Melzer (1) a proposé récemment de filtrer, à l'aide d'ouate ou d'autres substances poreuses, l'air inspiré par la bouche et les narines ; le gaz étant ainsi purifié de l'agent cholérique, on empêcherait l'introduction du miasme dans l'organisme ; c'est là un moyen bien imaginé, mais qui ne saurait devenir pratique.

§ 503. **Traitement de la diarrhée cholérique.** — On doit admettre qu'en temps d'épidémies cholériques il puisse y avoir aussi bien qu'auparavant un grand nombre de diarrhées de nature non spécifique ; on doit donc conseiller de veiller avec le plus grand soin à toute espèce de diarrhées, et par suite de les traiter comme si elles étaient spécifiques (2). Bien plus, on doit toujours prendre en considération, au point de vue du traitement, leurs causes prochaines, déterminantes, lorsqu'elles sont reconnaissables : c'est ainsi que, lorsqu'il y a indigestion évidente, on donnera un émétique, ou mieux on administrera une grande quantité d'eau chaude, en la faisant suivre de la titillation de la gorge et du

(1) Melzer, *Zeitschrift der K. K. Ges. Wien*, 1856, p. 583.

(2) Il est juste de rappeler ici que M. Jules Guérin, par de nombreuses publications et par une ardente polémique, a attiré plus que personne l'attention sur la nécessité de traiter sans aucun retard cette diarrhée prodromique ou initiale ; grâce à lui, cette notion est devenue vulgaire dans le public, et l'on peut dire qu'en France la vigilance de la population est largement éveillée sur ce point. E. V.

voile du palais, etc. Dans tous les cas, les moyens reconnus les plus utiles sont le séjour au lit, la diète ou l'usage d'aliments très-légers et très-simples (soupes mucilagineuses), l'ingestion d'eau d'orge, d'eau gommeuse ou vineuse, les ceintures autour de l'abdomen, les cataplasmes contre la douleur et même les bains chauds ; on favorisera une transpiration modérée en donnant une infusion chaude, légèrement aromatique de fleurs de tilleul, de mélisse, de menthe, etc. Une quantité de remèdes les plus différents et même les plus opposés ont été recommandés : ce sont d'une part les substances déterminant la constipation ou réputées comme telles, avant tout l'opium et ses préparations variées, les mucilages, les composés de tannin, le nitrate d'argent à l'intérieur et en lavements, l'ipécacuanha en infusion, la noix vomique, etc. ; d'autre part, ce sont des substances administrées en vue de cette idée théorique que les selles contiennent le poison spécifique : elles comprennent les évacuants, les purgatifs salins, la rhubarbe, le calomel, même l'huile de croton, les huiles essentielles de valériane, de menthe, etc., les acides minéraux, la quinine, etc. — Cette abondance de médicaments semble prouver que les remèdes ont une faible part dans la guérison de ces diarrhées, et que le repos et la diète sont les éléments les plus actifs de guérison. L'expérience apprend que parmi les médicaments précédents l'opium est le plus convenable ; on peut donner l'opium pur par doses d'un quart de grain ou d'un demi-grain en teinture (souvent avec la teinture de valériane et l'huile de menthe), ou sous forme de poudre de Dower ; dans les diarrhées très-persistantes, il sera employé avec avantage en lavement. Si la langue devient plus chargée après l'usage de l'opium, on le supprimera et on s'en tiendra de préférence au repos, à une diète sévère, à des substances mucilagineuses, à des infusions légèrement aromatiques ; chez les individus affaiblis ces dernières pourront être plus fortes, et on prescrira un vin rouge généreux.

Quand la diarrhée augmente malgré toutes ces mesures, quelques-uns vantent le nitrate d'argent à la dose d'un demi-grain 3-4 fois chaque jour, à l'intérieur ou en lavement ; d'autres prescrivent le calomel avec ou sans opium, à la dose d'un grain toutes les heures ou toutes les deux heures ; on recommande aussi le mélange d'opium et de tannin, les boissons réchauffantes, l'ingestion de liquides chauds, tous les moyens destinés à favoriser la transpiration, etc. Je ne possède sur ce point aucune expérience personnelle ; mais dans ces circonstances et sous ce mode

d'administration, je ne considère point le calomel comme nuisible, je me fonde ici sur les observations prises à l'étranger; il mérite d'être essayé, et doit être préféré au nitrate d'argent. Les méthodes évacuantes dès le début, qui n'ont pas trouvé grand crédit chez nous et qui semblent aujourd'hui moins préconisées en France, ne sont nullement à recommander.

Les autres prodromes ou symptômes de la constitution cholérique, le simple état gastrique, l'anxiété précordiale, doivent être traités aussi bien que la diarrhée : les remèdes principaux sont : un régime plus ou moins sévère, les poudres effervescentes, les infusions de mélisse ou de camomille, la chaleur du ventre; contre les états nerveux, les sinapismes, la valériane, la liqueur martiale (*liquor anodynus martiasus*) et un peu d'opium. Chez beaucoup de malades les médecins ont la tâche importante de déterminer le repos de l'esprit.

Dans les cholérines on doit chercher au début à favoriser le vomissement par une ingestion abondante de thé, de camomille; lorsque les vomissements et les évacuations sont intenses, on prescrit de préférence les poudres effervescentes et l'opium qui souvent coupent court à l'attaque; quant à l'action du calomel si vanté par beaucoup de médecins, l'expérience générale n'est pas fixée, il en est de même du nitrate d'argent.

§ 504. **Traitement de l'attaque.** — Il y a pour l'attaque de choléra comme pour la diarrhée quelques mesures simples, évidemment utiles et nécessaires, que l'on doit employer dans toutes les circonstances, et qui forment la partie réellement active du traitement; il y a en outre un grand nombre de traitements et de médicaments des plus variés dont l'utilité est très-douteuse.

Il faut avant tout réchauffer les parties refroidies à l'aide de couvertures de laine, de boules chaudes, de sacs remplis de sable chaud, etc... On fera ensuite usage de boissons aqueuses données en petites quantités à la fois; suivant le goût du malade, elles seront chaudes et consisteront dans une infusion légère de tilleul ou de mélisse; dans la grande majorité des cas, elles seront données froides, on emploiera simplement l'eau froide et mieux l'eau de Selters froide pour étancher la soif, les sels de soude seront également utiles. On donnera encore de l'eau de Seltz avec très-peu de vin, de la bière blanche très-faible, une décoction de salep extrêmement claire et bien fraîche; on alternera avec utilité en faisant prendre de petits morceaux de glace additionnée ou non de quelques gouttes très-diluées d'élixir acide

de Haller. La diète sera absolue, point de soupes, ni de bouillons, etc.... ; on pourra prescrire çà et là une tasse de café noir, et du bouillon de veau ou de poulet aussitôt après la terminaison de l'attaque. Lorsque les crampes seront intenses, le massage des parties musculaires correspondantes sera utile ; les vastes sinapismes peuvent quelquefois contribuer un peu à réchauffer la peau. Les soins les plus attentifs seront administrés, on veillera à la pureté de l'air, au repos physique du malade ; ce dernier sera visité aussi souvent que possible, car son état peut offrir de grandes variations.

Ce traitement simple doit être continué pendant toute la durée de l'attaque; en moyenne, il rend autant de services que l'emploi de remèdes multiples, c'est ce que prouvent du moins les résultats d'Hübbenet, de Skoda, de J. Meyer (Berlin, 1855), l'expérience faite à Lübeck, en 1856, etc..., et chacun peut se convaincre partout qu'il a été bienfaisant et utile dans des cas désespérés. — Il est très-douteux qu'une médication violente quelconque employée au début de l'attaque ait pu faire rétrocéder la maladie et, en tout cas, les remèdes employés peuvent devenir très-nuisibles. Du reste, dans le traitement de l'attaque, il faut avoir en vue comme toujours les caractères et les particularités du cas en question, la prédominance d'un symptôme morbide quelconque, sa nature grave, incommode et dangereuse, enfin l'individualité du sujet ; ces considérations peuvent modifier le traitement et donner lieu à l'emploi de médicaments dont nous allons parler.

§ 505. **Médications contre la diarrhée, le vomissement.** — Qu'on se soit placé au point de vue théorique ou qu'on ait simplement tenu compte des résultats obtenus dans la pratique, on a pris tour à tour chacun des éléments de la maladie comme base de l'intervention thérapeutique ; en montrant quelle est, dans l'état actuel de la science, la subordination relative de ces éléments morbides, nous aurons l'occasion d'apprécier en peu de mots la valeur des remèdes et méthodes recommandés. — Avant tout il faut se rappeler que, dans les états graves et surtout dans les états asphyxiques, une très-faible quantité de médicaments semble être résorbée par l'intestin ; de plus tout ce qui arrive dans l'estomac et l'intestin grêle est extrêmement dilué par la masse de liquide que forment les boissons et les produits de transsudation ; il suffit de se rappeler la forte proportion de chlorure de sodium contenue dans cette sérosité pour comprendre la possibilité d'une décomposition chimique des substances médicinales ; en outre une grande

partie des médicaments est rejetée avec les matières vomies. La mention de ces faits, surtout des premiers, doit faire naître des doutes considérables sur la puissance d'action de beaucoup de médicaments, elle ne doit pas cependant nous détourner de leur emploi, lorsque l'indication s'en présente.

a. — Tel s'opposera de toutes ses forces *à la transsudation intestinale*, qui y voit le point de départ de tous les phénomènes graves et dangereux du choléra ; tel au contraire qui regarde la diarrhée et le vomissement comme des phénomènes relativement favorables, comme les moyens de l'élimination du poison, conseillera de ne point les arrêter ou au moins de rester dans une attitude passive ; d'autres enfin ne partageront aucune de ces deux opinions, mais reconnaissant cependant que les déperditions considérables de liquides jouent un grand rôle dans l'enchaînement défavorable des désordres pathologiques, ils désireront trouver un remède pour y mettre fin. On doit sérieusement se demander s'il existe des remèdes capables de produire ce résultat ; l'action de la saignée et des diaphorétiques est tout à fait illusoire ; les principaux médicaments que l'on a employés dans ce but sont d'une part l'opium, de l'autre quelques préparations métalliques, surtout le calomel, puis le nitrate d'argent, le sous-nitrate de bismuth autrefois, l'acétate de plomb recommandé par quelques-uns, le perchlorure de fer à la dose de deux gouttes toutes les demi-heures, puis le tannin, l'eau de chaux, etc..... On a en vue une modification rapide de la muqueuse, et vraisemblablement on ne compte pas sur l'action de ces remèdes après leur absorption. Mais il faut se demander s'ils arrivent en quantité suffisante et en solution assez concentrée aux points où a lieu la transsudation ; les résultats *décisifs* font tout à fait défaut, car l'expérience montre qu'il y a un nombre de cas aussi grand dans lesquels ils sont inactifs. L'on doit cependant recommander dans ce but l'opium à haute dose, surtout en teinture, et principalement avant le début des phénomènes asphyxiques. La glace donnée à l'intérieur, les lavements glacés paraissent modérer la transsudation et par suite la diarrhée ; ils sont utiles dans les hémorrhagies intestinales et dans ces états paralytiques de l'intestin qui donnent lieu à l'incontinence des matières fécales ou à leur évacuation rapide à la suite d'une pression sur l'abdomen ; les fomentations glacées sur le ventre paraissent être très-utiles dans ces circonstances comme dans les cas de transsudation profuse.

b. — Les vomissements intenses et tenaces doivent être com-

battus par les remèdes appropriés; différents moyens réussissent mieux chez certains individus ; d'une manière générale on prescrira la glace réduite en petits morceaux donnée par cuillerées à café, les poudres effervescentes, la potion de Rivière, les sinapismes à l'épigastre, les fomentations froides et quelquefois chaudes sur l'abdomen suivant les circonstances. Les autres remèdes qui offrent souvent de l'utilité sont : les doses répétées de morphine ($0^{gr},005$ par dose), l'éther, la créosote, la teinture de noix vomique, l'eau de laurier-cerise, le café noir, le champagne glacé, la bière. Le vomissement est soulagé, comme toujours, par l'ingestion abondante de boissons ; lorsque le vomissement ne s'accompagne pas d'une anxiété précordiale très-intense, on pourra donner une large dose d'ipécacuanha. Le hoquet est combattu par différents moyens ; les précédents peuvent être essayés, on conseille en outre la valériane, la liqueur d'ammoniaque anisée, l'eau de laurier-cerise avec de petits morceaux de sucre. Ce traitement tout à fait palliatif n'exerce aucune influence sur la marche générale de la maladie.

§ 506. **Médications dirigées contre l'épaississement du sang.** — L'épaississement du sang a toujours des conséquences extrêmement importantes et dangereuses ; toutes les tentatives faites pour rendre au sang l'eau et les sels qu'il a perdus doivent, en tout cas, être considérées comme rationnelles ; on doit songer qu'il s'agit uniquement, pour le sang, d'une restitution de matériaux organiques que réclame la compensation directe des pertes. La méthode la plus simple consiste dans l'ingestion de boissons abondantes, mais très-répétées et prises en petites quantités ; ce seront des composés sodiques, tels que l'eau de Selters, les eaux effervescentes, l'eau additionnée d'une très-petite quantité de chlorure de sodium ; les solutions salines plus fortes, les prescriptions, par exemple, de 4-8 grammes de sel dissous dans l'eau, telles qu'on les ordonnait en 1848 et déjà même en 1831 dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg, ne doivent pas être recommandées ; le petit-lait, lorsqu'il est supporté, est très-convenable en raison de sa composition chimique. Il est vrai que l'absorption est très-limitée pendant tout le temps que se fait la transsudation à la surface de l'intestin ; chez beaucoup d'individus, toutes les boissons sont rejetées par le vomissement et l'on ne sait pas quand l'absorption recommence ; en tout cas, il est important que l'on fournisse à l'absorption une assez grande quantité d'eau aussitôt que l'activité organique peut se rétablir avec intensité.

Pour compenser l'absorption insuffisante de la muqueuse digestive, on a cherché à faire parvenir de l'eau dans le sang par d'autres voies ; il n'y a rien à attendre de bains simples ou salés en raison de l'état de la peau dans le choléra ; les inhalations aqueuses dans les poumons sont restées sans succès (Piorry, Haller, etc.) ; la méthode particulière de Piorry, consistant à injecter de l'eau dans la vessie, est impraticable, et en tout cas insuffisante en raison de la faible quantité d'eau absorbée ; l'autre proposition que l'on a faite, d'injecter de l'eau dans la cavité péritonéale, n'a besoin d'aucune réfutation. Il ne nous reste donc que l'injection veineuse directe (1) à l'aide d'une eau

(1) L'idée d'injecter de l'eau et divers liquides dans les veines des cholériques pour diminuer la consistance du sang n'est pas nouvelle. Dès l'apparition du choléra en Europe, Magendie, plus tard Christison, Latta et Craigie en Écosse, Briquet (1850), Duchaussoy (1855), Colson, Hérard et Lorain en 1866, avaient tenté ces injections avec des succès différents. Le plus souvent on voit survenir une amélioration passagère, et les opérés présentent un tableau que retracent toutes les observations publiées : le malade se réveille, se réchauffe, la voix revient, la coloration devient rosée, les muqueuses redeviennent humides, etc. ; puis au bout de quelques heures l'amélioration cesse, l'algidité reparaît peu à peu, et le malade meurt. — Jusqu'en 1866, en France, presque tous les cas s'étaient terminés par la mort ; il est vrai qu'on n'opérait qu'*in extremis,* pour ainsi dire sur le cadavre. En 1866, Lorain à l'hôpital Saint-Antoine, après une injection de 400 grammes d'eau pure à + 40° dans la veine radiale d'un cholérique algide, en pleine agonie, obtint une véritable résurrection et la guérison définitive (Lorain, *Le choléra à l'hôpital Saint-Antoine*, Paris, 1868). Ce succès encourageant conduisit M. le docteur Dujardin-Beaumetz (*Des injections d'eau et de substances salines dans le traitement de la période algide et ultime du choléra*, *Bulletin de la Société méd. des hôpitaux*, séance du 10 octobre 1873, t. X, p. 321) à renouveler ces tentatives et à faire l'historique de la question : M. Beaumetz n'a obtenu que des améliorations plus ou moins prolongées, point de guérisons, mais son Mémoire soulève plusieurs questions intéressantes, et prouve que ce moyen ne doit pas être abandonné, ne fût-il qu'une ressource ultime dans la période algide.

La base théorique est assurément discutable, puisqu'on connaît des cas où la mort a lieu dans l'algidité, sans qu'il y ait eu d'évacuations notables (choléra sec) et par conséquent déperdition considérable de l'eau du sang ; sans doute encore, l'eau rendue par les vomissements et les selles provient en grande partie des boissons que le malade ingurgite avec une avidité extrême ; cependant l'épaississement du sang sur le vivant et sur le cadavre est un caractère d'ordinaire si évident, que d'instinct on est porté à modifier cet état peut-être tout à fait secondaire.

Il s'agit d'abord de trouver un liquide qui n'altère pas les globules sanguins : dans les examens histologiques, on sait avec quelle rapidité l'eau pure détruit les hématies, et cependant c'est en injectant de l'eau pure que Lorain a obtenu un succès : il est vrai que l'eau pure injectée se charge presque immédiatement des sels et de l'albumine du sang en circulation. Les premiers observateurs ont fait usage d'un liquide reproduisant à peu près la composition saline du sérum : chlorure de sodium 2 à 4 grammes, carbonate de soude 50 centigrammes à un gramme, eau un litre. Le liquide injecté par M. Hérard et plus tard par M. Beaumetz avait la composition suivante :

additionnée de sels, de chlorure de sodium, d'un peu de bicarbonate de soude, etc. ; de cette manière, on ne peut introduire dans le sang que de très-petites quantités d'eau, à moins de répéter souvent une opération qui n'est pas exempte de dangers. Les

Eau distillée	1 litre
Chlorure de sodium	4gr,5
Phosphate de soude	1 25
Chlorure de potassium	0 25
Carbonate de soude	0 50

L'addition d'albumine n'a pas été avantageuse (Christison) ; on a employé le lait à peu près impunément. — M. Duchaussoy ajoutait au liquide des substances médicamenteuses actives (eaux stimulantes, opium, etc.), dont l'inefficacité et peut-être le danger sont généralement reconnus aujourd'hui. En somme, la composition du sérum artificiel à injecter n'est pas définitivement arrêtée.

La température du liquide doit être supérieure à $+37°$, mais ne pas dépasser celle-ci de plus de 4 degrés ; c'est peut-être même en partie comme moyen mécanique de réchauffement que l'injection est utile.

En lisant les observations des médecins anglais, on ne peut se défendre d'un étonnement extrême quand on voit les quantités incroyables de liquide qu'ils injectaient coup sur coup dans les veines de leurs malades... qui guérissaient! Weatherill injecte en 12 heures 13 kilogrammes d'eau dans les veines d'un cholérique, Latta en injecte 9kil,500 en 12 heures, chez un autre 6,750 grammes en moins de 24 heures, et les malades ne meurent pas; en moyenne ils injectent dix pintes (5,680 grammes) en 24 heures; il est souvent question d'injections de 1kil,500 grammes en 49 minutes ! et le malade guérit. Cette innocuité est vraiment surprenante et inattendue; il semble pourtant qu'il n'y a pas erreur dans la traduction des poids anglais en mesures françaises, et l'on ne peut mettre en doute la probité scientifique des observateurs. La proportion des guérisons est médiocre : Mackintosch (*Principles of Pathology*, p. 355) cite 25 guérisons sur 156 cholériques traités ainsi au Drummond street Hospital, à Édinburgh; mais il ne faut pas oublier que les vingt-cinq malades qui ont guéri étaient au moment de l'opération dans un état de gravité tel que la mort semblait imminente, et que abandonnés à eux-mêmes ils eussent certainement succombé quelques heures plus tard. Ces rares guérisons, obtenues *par* ou *malgré* ces doses énormes de liquide, semblent indiquer que la question mérite de nouvelles recherches. — Les injections tentées en France en ces dernières années ne sont évidemment pas comparables à celles des observateurs anglais. Le procédé opératoire est d'ailleurs très-simple et peut être improvisé partout : un appareil dit aspirateur de Potain, muni d'une poire foulante en caoutchouc, à la rigueur un simple irrigateur ; un trocart capillaire introduit dans une petite veine de l'avant-bras préalablement dénudée et sans ligature, etc. On recommande de pousser le liquide très-lentement, et d'heure en heure (Voyez Potain, *Société méd. des hôpitaux*, 24 octobre 1873 ; — et Blachez, *Gazette hebd.*, 1873, p. 697). — La transfusion du sang paraît avoir été tentée une vingtaine de fois dans le choléra; on ne cite que trois cas de guérison, et il n'est pas probable qu'on renouvelle ces tentatives. Les injections dans les veines ont, dans des cas rares, été suivies de phlébites, par suite du traumatisme ou de l'échauffement exagéré des petites veines ouvertes. En somme, si c'est une opération sur laquelle il ne faut guère compter, on ne doit pas oublier qu'elle semble peu dangereuse, que c'est une opération, sinon d'urgence, au moins ultime comme la trachéotomie dans le croup, et qu'on n'y aura jamais recours qu'au moment où la vie est grandement menacée, quand les autres ressources thérapeutiques auront été épuisées. E. V.

résultats obtenus par cette méthode sont jusqu'à ce jour si mauvais, qu'on ne saurait les conseiller en aucune manière ; cependant, ces injections ont eu souvent pour effet immédiat un soulagement rapide et considérable, le regard prend de la fraîcheur, le pouls se relève, etc. ; il faut convenir en outre que l'immense majorité des injections n'a été essayée, jusqu'à ce jour, que sur des malades désespérés (1).

On peut encore moins atteindre les autres altérations du sang ; l'élimination de l'urée hors du système circulatoire et des tissus serait un résultat désirable, mais il est impossible de favoriser directement la sécrétion urinaire pendant l'attaque. Lorsqu'après le début de l'attaque ou dans la période de réaction le malade peut prendre des boissons en quantité, il y a avantage à lui administrer des liquides légèrement diurétiques, tels que l'eau de Selters, la bière blanche, etc.

§ 507. **Médications destinées à combattre l'arrêt de la circulation.** — Parmi les autres phénomènes de l'attaque, aucun n'a été l'objet d'essais curatifs aussi nombreux que l'*arrêt de la circulation* et les états algides et asphyxiques qui s'y rattachent. Conserver la force du cœur qui faiblit, provoquer la réaction, ranimer l'action nerveuse épuisée : telles sont, en fait, les indications les plus pressantes, les indications vitales ; on s'est servi, dans ce but, de plusieurs espèces de remèdes :

Avant tout on a administré à l'intérieur les excitants et de préférence le camphre, les préparations d'ammoniaque, les spiritueux (le vin chaud, le grog, le punch), les différentes sortes d'éther, le café noir, la teinture de cannelle, etc. On ne doit rejeter, dans aucun cas, l'emploi de cette classe de remèdes ; d'une manière générale, ils paraissent plutôt propres à favoriser et à soutenir la réaction qui commence qu'à la faire naître là où elle fait défaut, chez les asphyxiques par exemple. Dans le traite-

(1) Lors des premières épidémies, il a été publié un assez grand nombre de bonnes recherches sur ce point, particulièrement en Angleterre, en 1832 ; mais les cas de guérison sont très-isolés (un cas appartient à Zimmermann, *Hufel. Journ.*, 1832, p. 101. On injecta 12 onces d'eau, contenant en solution 4 grammes de chlorure de sodium). Presque tous les auteurs qui tentèrent cette méthode perdirent leurs malades sans exception : Dieffenbach, Robertson, Briquet, Polunin, 1848 ; Hübbenet, Piorry, 1853 ; il y eut 25 cas à Édinburg en 1849, 15 cas à Strasbourg en 1854, où l'on employa les solutions salines, parfois même additionnées de strychnine ! (Voy. Reuss, *loc. cit.*) — Duchaussoy (1854), sur 9 cas où il injecta des solutions salines contenant diverses substances actives, eut 8 décès ; les résultats n'ont pas été meilleurs en Angleterre et en Amérique (1854). — Voyez Hirsch, *loc. cit.*, Band 88, p. 276.

ment de l'attaque, ils peuvent être laissés de côté : c'est ce que prouve la mortalité moins forte des méthodes d'où ils sont exclus, telles que le traitement par l'eau salée, etc., les médications simples, pour ainsi dire banales. Ces médicaments excitants doivent être donnés de préférence aux individus âgés, épuisés auparavant, et surtout lorsqu'il y a affaiblissement considérable du pouls (ces cas, du reste, sont toujours mauvais) ; leur action excitante et calorifique se produisant tout d'un coup à la seconde période de la maladie, après que leur absorption a été suspendue pendant longtemps, peut devenir trop énergique, et d'une manière générale, cette action est beaucoup moins à craindre lorsqu'ils ont été donnés en petite quantité. Le camphre, administré toutes les 2 heures à la dose de 0 gr. 10 en poudre dans du pain azyme ou dans une potion gommeuse, la liqueur d'ammoniaque caustique (4-8 grammes sur 180 grammes d'eau sucrée, à prendre une cuillerée à bouche tous les 1/4-1/2 heures, Ebers), et surtout les différents éthers paraissent les remèdes les plus appropriés ; on peut alterner dans l'emploi des excitants ; les spiritueux ne doivent pas être recommandés ; on ne saurait cependant les refuser sur la demande expresse des malades ; lorsque tout est vomi, le camphre peut être employé en lavements. La strychnine a été préconisée récemment en France à titre d'excitant, bien que son indication repose ici sur une fausse interprétation de son mode d'action physiologique ; elle ne peut naturellement que nuire, lorsque l'absorption se rétablit.

Une autre série de moyens destinés à ranimer la circulation consiste dans les applications extérieures ; on active ainsi la circulation capillaire de la peau, et on agit en même temps sur l'excitabilité nerveuse. A cette médication appartiennent les sinapismes chauds appliqués sur la poitrine, l'abdomen et les cuisses, les frictions simples prolongées, les frictions avec alcool camphré, liniment volatil, baume Opodeldoch, teinture de capsicum, solutions salées concentrées, etc.; les bains tièdes ou chauds (37-42° centigr.), les bains de vapeur, les bains additionnés de farine de graines de moutarde, de chlorure de sodium et de potasse caustique. Nous mentionnerons surtout l'action puissante et passagère du froid sur la peau, les frictions avec des morceaux de glace, avec des serviettes imbibées d'eau glacée, avec un mélange de glace concassée et de sel marin, les frictions avec l'éther, les affusions froides dans un bain chaud ou dans une baignoire vide, suivies de frictions sèches et d'un enveloppement dans une cou-

verture chaude (1). Parmi ces procédés variés, les bains généraux et les affusions ont l'inconvénient d'aggraver quelquefois l'état du malade en le sortant du lit. Quand le collapsus est intense, l'on peut encore tenter les affusions froides ; elles agissent avec intensité sur la peau, et aussi avec une grande puissance sur la respiration, et peut-être par suite sur la circulation ; en général, les frictions avec de la glace et de l'eau froide, surtout lorsque la peau est refroidie et recouverte de sueurs profuses (Leubuscher), constituent le meilleur remède : au bout de 5 à 6 minutes en général, elles produisent un réchauffement des parties qui deviennent rapidement le siége d'une chaleur sèche. Les bains de vapeur, les bains chauds, l'enveloppement dans les draps humides n'ont pas été reconnus utiles.

§ 508. **Traitement des symptômes nerveux.** — Quant à ce qui concerne les symptômes nerveux, les crampes de l'attaque seront soulagées par les frictions continues et modérées avec de la flanelle, avec de l'huile chaude, de l'alcool camphré ou du chloroforme. Lorsque les douleurs et les crampes sont très-intenses et très-généralisées, on prescrira un bain tiède, l'opium à l'intérieur, le chloroforme à l'intérieur et en frictions sur les points douloureux et en inhalations lorsque ces symptômes auront une intensité considérable. Contre la céphalalgie intense et la chaleur exceptionnelle de la tête, on emploiera les compresses froides; contre la stupeur, les compresses vinaigrées, le vinaigre en inhalations ; lorsque l'anxiété précordiale sera intense, on favorisera le vomissement, on appliquera des sinapismes sur l'épigastre, on y fera des frictions avec de l'huile de moutarde dissoute dans l'alcool, et des fomentations avec de l'eau glacée.

§ 509. **De la valeur de quelques remèdes et de quelques médications.** — Quelques remèdes et médications méritent encore une mention particulière (2).

(1) Ces moyens qui inspirent, il faut le reconnaître, une répugnance instinctive, ont cependant donné dans certains cas des résultats satisfaisants à MM. Bouley à l'hôpital Necker, J. Simon à Lourcine, à MM. Besnier et Fournier (*Gaz. hebd.*, 1866, p. 635 ; *Gaz. des hôpit.*, 1866). Cette médication a ses indications et ses contre-indications ; elle ne peut convenir que dans quelques cas particuliers.
E. V.

(2) Nous ne croyons pas devoir entreprendre l'énumération complète ni la critique des nombreux *remèdes* qui ont été préconisés contre le choléra : nous nous contenterons d'en mentionner quelques-uns :

M. H. Blanc a proposé comme spécifique (*Union méd.*, 8 octobre 1873) contre le choléra, le chloralum, ou chlorure d'alumine, analogue à la plupart des hypochlorites, associé à plusieurs chlorures métalliques ; il l'emploie en potions, en lavements ou pour imprégner de grandes toiles qu'on tend dans les salles de malades ;

La saignée a été souvent recommandée avec instance dans les premières épidémies, surtout en Russie et en France (Gendrin, etc.) ; au début de la maladie, dans le stade asphyxique, elle se proscrit naturellement d'elle-même ; parmi les auteurs récents, elle a été assez souvent employée par Rigler, Heimann, etc. On lui attribuait une action essentiellement révulsive ; elle arrêtait, disait-on, les sécrétions séreuses à la surface de l'intestin, favorisait l'absorption ou produisait d'heureux résultats en dégageant le cœur droit et la petite circulation ; on vantait surtout son efficacité pour arrêter tout d'un coup la transsudation à son début, faire cesser l'anxiété précordiale, amener les transpirations et faire rétrograder tout le processus morbide ; quelques-uns la considéraient comme éminemment utile dans les cas où les transsudations étaient peu abondantes ; lorsqu'il y avait de la douleur à l'épigastre, du vertige, de l'oppression et de la faiblesse (Armstrong), la saignée avait alors la propriété de couper court à tous ces symptômes. On ne saurait méconnaître que la saignée remplisse une indication utile chez les individus sanguins, alors que les prodromes s'accompagnent de vertiges, d'oppression, etc. ; mais, d'autre part, si on la juge au point de vue théorique, on la trouvera assurément très-dangereuse dans une maladie où la diminution rapide de la masse du sang est quelquefois si considérable qu'elle a été comparée à une hémorrhagie. L'expérience a montré qu'un état asphyxique peut être la suite directe de la saignée (Pfeufer) ; beaucoup de médecins qui jadis l'employaient assez souvent ont été détournés de son emploi par leur pratique ultérieure : d'après eux, la saignée même légère (100-120 grammes), et même au milieu de la plus forte oppression, doit être complétement évitée en raison de ses conséquences nuisibles bien prouvées. Ces raisons suffisent certainement pour détourner de son emploi.

les essais tentés à l'hôpital Beaujon (*Gaz. hebd.*, 1873) n'ont pas été heureux. — Injections hypodermiques (Gubler) de quinine, d'atropine, de morphine, de chloral (10 à 40 centigr. de ce dernier sel en 24 heures, en solution au 10[e]) contre les crampes et les vomissements (Patterson, Bonnemaison, Reichard de Riga, etc.). — Administration coup sur coup d'énormes quantités (20 litres en 24 heures) de boissons aqueuses et en particulier de bouillon de veau léger (Netter, *Acad. méd.*, 1872). — Médication saline, chlorure de sodium, 30 à 50 gr. en lavements, bicarbonate de soude 20 à 40 gr. en tisanes (Moissenet). — Acides minéraux, acide sulfurique dilué, élixir acide de Haller (Worms). — Préparations arsénicales (Cahen, *Union méd.*, 1866). Plusieurs de ces traitements peuvent remplir certaines indications ; d'autres reposent sur des vues exclusivement théoriques, n'ont été expérimentés que dans un très-petit nombre de cas, ou n'ont pas donné de résultats positifs.

E. V.

Toute médication diaphorétique, quelle qu'elle soit, n'a de signification et de valeur que dans la période prodromique. Aussitôt que l'attaque s'accompagne d'un arrêt plus ou moins grand de la circulation, il n'y a rien à attendre des sueurs : non-seulement au point de vue théorique, il est tout à fait irrationnel de soustraire de l'eau au sang par l'intermédiaire de la peau, mais l'expérience a démontré que beaucoup de malades meurent couverts de sueurs, et que les cas de sudations intenses et spontanées sont en général très-défavorables.

L'ipécacuana comme vomitif est indiqué à la période prodromique après les écarts de régime, pour débarrasser l'estomac surchargé et pour faire cesser l'anxiété précordiale que produit cette surcharge ; c'est un des remèdes les plus usités et les plus vantés au début de l'attaque. On le prescrira à la dose de 1gr, 50 dans un peu d'eau et on le répétera plusieurs fois jusqu'à vomissement. En fait, l'ipécacuana a souvent une action bienfaisante et instantanée, il soulage le malade, diminue les sensations d'angoisses et peut-être modère l'ensemble des phénomènes de l'attaque. Beaucoup le recommandent encore comme le meilleur médicament lorsque les selles sont déjà décolorées, que le stade asphyxique n'est point encore établi, que la température de la peau a déjà baissé et que le pouls est devenu faible ; il préviendrait alors le développement des symptômes ultérieurs, il exercerait une influence sur le retour des selles et diminuerait la transsudation intestinale. Ce remède paraît en général n'être pas nuisible, mais il ne remplit pas d'indications bien déterminées, et beaucoup de médecins qui l'ont employé n'ont pu se convaincre de son efficacité si vantée.

Le calomel, dont l'indication à l'origine était essentiellement basée sur l'absence de la bile dans les selles, fut d'abord prescrit par Searle, dans les Indes ; il fut donné à haute dose (un gramme toutes les deux heures) jusqu'à production de la sécrétion urinaire et des selles bilieuses. Cette médication fut opposée à la médication opiacée, et elle paraît avoir fourni de meilleurs résultats ; elle fut très-préconisée en Angleterre dans les premières épidémies (Ayre, Wilson, etc.) : le calomel était donné à des doses dépassant quatre et cinq grammes par jour. D'autres médecins en éprouvèrent bientôt de mauvais effets : les tentatives faites par Leubuscher en 1850 suivant la méthode de Searle ne donnèrent aucun résultat favorable ; quelques malades prenaient toutes les demi-heures 1gr,25, en tout 12 à 15 grammes. Le calomel donné à doses moins considérables trouva plus de partisans, il fut prescrit dans l'attaque à rai-

son de $0^{gr},03$-$0^{gr},25$ par dose et surtout au début ; Pfeufer ordonnait un ou deux demi-grains toutes les demi-heures ou toutes les heures, Niemeyer un grain en une ou deux heures, Frey trois grains tous les quarts d'heures ou toutes les demi-heures ; le calomel aurait alors pour résultat d'arrêter de suite le processus de transsudation, d'amener le retour des évacuations bilieuses et par suite de produire une guérison durable ; d'autres médecins n'ont pas pu obtenir ces résultats. Vouloir rétablir la sécrétion biliaire pendant l'attaque, alors que le calomel n'est pas absorbé, c'est là une tentative vaine ; le retour des selles bilieuses n'a nullement dans la guérison du choléra la grande valeur que quelques auteurs lui attribuent, car beaucoup de malades meurent malgré des évacuations bilieuses ; les résultats empiriques de ce remède ne sont nullement constants ; d'ailleurs il ne peut guère être nuisible en raison de la dilution considérable qui a lieu dans l'intestin.

Il y a encore moins à dire des éloges prodigués au nitrate d'argent administré à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ sur 120 grammes d'eau, toutes les demi-heures, ou toutes les heures une cuillerée à bouche. Lévy, qui l'a surtout recommandé dans ces derniers temps, tout en employant en même temps les excitants, eut une mortalité de 34 pour 100, chiffre en tout cas favorable ; mais Güterbock fut moins heureux et eut une mortalité de 56 pour 100 sur 41 malades qui prirent chacun en moyenne $0^{gr},50$ de ce sel. Beaucoup le vantent dans les cas légers ; mais, en raison de la proportion de chlorure de sodium que renferme l'appareil digestif, sa destruction instantanée et son inactivité sont extrêmement vraisemblables.

L'opium, remède essentiel dans la diarrhée prodromique, se prescrivait souvent autrefois dans l'attaque ; on se basait sur cette théorie que le choléra était une maladie convulsive et sur l'analogie qu'il offrait avec le choléra nostras ; mais il a été ultérieurement de plus en plus abandonné ; l'expérience a souvent démontré qu'il était plus nuisible qu'utile dès que les selles commençaient à devenir riziformes. Quelques résultats isolés obtenus récemment paraissent parler en sa faveur (Heimann, C. Haller), il s'agirait surtout des cas avec évacuations profuses ; on peut le donner à la dose d'un demi-grain toutes les deux ou trois heures ou sous forme de laudanum à dose correspondante. On administrera aussi des lavements opiacés, et sous un volume considérable, avec un demi-litre de liquide, afin que le remède puisse pénétrer dans la partie supérieure du gros intestin, comme quelques auteurs l'ont recom-

mandé. On doit cesser les opiacés dès les premiers signes de la réaction, cela va de soi.

Nous avons déjà traité longuement des stimulants ; les résultats de la pratique leur ont fait perdre de plus en plus leur valeur. Nous n'avons pas besoin de discuter ici sur l'emploi de la quinine, des acides minéraux et de milliers d'autres remèdes préconisés en vertu d'opinions théoriques inexactes, et recommandés d'après des résultats pratiques très-peu nombreux ou tout à fait douteux.

§ 510. **Traitement de la période de réaction.** — Lorsque la *réaction* ne présente point de phénomènes particuliers, les médicaments ne sont pas nécessaires, mais le malade gardera surtout une diète sévère ; on lui prescrira une grande quantité de liquides tant qu'il les boira avec plaisir, ils seront froids et glacés, plus tard chauds, peu à peu on arrivera aux bouillons de viande et aux soupes mucilagineuses. Les *accidents secondaires* présentent de grandes difficultés dans le traitement et de faibles résultats ; quand la réaction est prolongée, incomplète, l'ingestion des boissons sera abondante, et plus les symptômes feront craindre le développement d'un état algide, plus l'on continuera à réchauffer le tégument et à administrer les excitants à dose modérée. Les états typhoïdes consécutifs seront traités par la médication des symptômes ; on cherchera à provoquer la sécrétion urinaire par l'eau de Selters prise en abondance, par un bain chaud, par des limonades citriques, acétiques, tartriques, par l'acétate de potasse, par les frictions à l'huile de térébenthine ; l'acide benzoïque et l'huile de genièvre auraient aussi été trouvés utiles. Lorsque la diarrhée continue, on donnera le calomel à petites doses, le tannin sera essayé si elle est intense ; contre le vomissement prolongé, on administrera la glace pilée, les poudres effervescentes, les ventouses, les sinapismes ; contre la chaleur intense de la tête et la prostration, on prescrira les compresses froides et même les aspersions froides. D'une manière générale, le traitement rafraîchissant dont on excluera les médicaments compliqués ou très-actifs sera le meilleur ; il se composera d'acides minéraux, d'ablutions de la peau avec de l'eau vinaigrée, etc. ; jusqu'ici il ne peut être question de résultats bien positifs dans le traitement des états typhoïdes. Dans la convalescence, un régime bien choisi est nécessaire et doit être continué jusqu'à ce que l'appareil digestif ne présente plus la moindre trace de souffrance, que les selles aient repris leurs caractères normaux, et que les forces soient tout à fait revenues.

SECTION II

CHOLÉRA NOSTRAS.

(*Europaïsche Brechruhr*)

§ 511. **Notion générale.** — Les accidents compris sous ce nom se sont développés chez nous en tout temps, bien avant l'apparition du choléra asiatique; mais ils présentent avec ce dernier une ressemblance si considérable, allant presque jusqu'à l'identité complète, qu'on ne saurait trouver dans la symptomatologie seule un point d'appui suffisant pour les distinguer entre eux. Dans l'état actuel de nos connaissances, c'est seulement au point de vue étiologique que le choléra nostras se sépare du choléra asiatique ; celui-ci résulte d'une intoxication spéciale provenant d'un malade ou de ses évacuations, ce qui n'a jamais été observé jusqu'à présent pour le choléra indigène, et ce qui paraît tout à fait invraisemblable ; il résulte essentiellement d'autres causes qui n'ont rien de spécifique. Les rapports qu'affectent ces deux maladies entre elles peuvent se comparer à ceux que présentent entre eux la fièvre jaune d'une part, et de l'autre beaucoup de ces cas d'ictère grave qu'on observe chez nous. Un fait bien remarquable, c'est que ces mêmes circonstances que nous considérons jusqu'à ce jour comme les causes véritables et réelles du choléra nostras concordent en grande partie avec la plupart des causes adjuvantes les plus importantes du choléra asiatique. Il faut aussi reconnaître que le choléra sporadique fait naître souvent l'impression d'une maladie d'intoxication; il est possible que les véritables causes du choléra nostras soient tout à fait cachées et imprévues, que nous n'en connaissions jusqu'à ce jour que les causes adjuvantes : nous verrons peut-être avec le temps que, sous le rapport étiologique, il se rapproche beaucoup du choléra asiatique. En tout cas, malgré la ressemblance des symptômes, ces deux entités morbides doivent être considérées aujourd'hui comme essentiellement différentes et cette distinction est justifiée sous tous les rapports (1).

(1) C'est également la conclusion à laquelle est arrivé M. l'inspecteur Laveran, dans l'important article Choléra du Dictionnaire encyclopédique (p. 739), et qu'il a formulée, à l'aide de preuves nouvelles, dans un article de la *Gaz. hebd.*, 1874, p. 161. — Voy. plus haut, note du § 422. E. V.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 512. — Le choléra nostras se développe presque uniquement au milieu et à la fin de l'été, le plus souvent au mois d'août, puis en juillet et en septembre, de préférence dans les années chaudes (1); il règne tantôt d'une manière sporadique, tantôt sous forme de très-petites épidémies comprenant alors quelques cas; parfois ces cas d'une localité se produisent dans l'espace d'un petit nombre de jours, parfois aussi les troubles gastriques et intestinaux sous une forme légère sont très-répandus. Les nuits froides et humides succédant à la chaleur du jour paraissent surtout favoriser son développement; le refroidissement de la peau en sueur est une cause occasionnelle fréquente et éminemment active. L'influence des impressions morales est ici plus contestable; il en est autrement des écarts de régime, de toutes les influences nuisibles qui agissent sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, et surtout de l'ingestion abondante de boissons, de l'usage de la glace lorsque le corps est échauffé ou de fruits acides et contenant beaucoup d'eau, etc..., le développement de la maladie peut en être parfois la suite immédiate à l'époque des chaleurs.

Si l'on ne doit pas compter ici, au nombre des cas de choléra sporadique, toutes les intoxications possibles et même celle du tartre stibié, il ne faut pas non plus faire entrer en ligne de compte les cas de vomissements et de diarrhées, qui suivent souvent l'usage de substances alimentaires nuisibles, telles que l'ingestion de viandes avancées, de beaucoup de mollusques, de poissons, d'œufs de poissons, de quelques fruits à l'égard desquels certains individus offrent une idiosyncrasie particulière; le choléra sporadique présente ceci de caractéristique qu'il se développe sans intoxication connue, bien que l'on doive convenir que toute limitation précise avec ces maladies toxiques est tout à fait impossi-

(1) Dernièrement Levier a écrit une épidémie de choléra nostras qui régna à Berne; elle commença au mois de janvier, au milieu d'un froid intense et se continua en diminuant jusqu'au mois de mars; les femmes furent surtout atteintes; la cause en fut attribuée à l'eau des boissons (*Schweizer Zeitschrift für Heilkunde*, 1864, p. 140).

ble. On doit considérer comme importantes les observations peu nombreuses à la vérité où le développement du choléra sporadique reconnut pour cause l'action des émanations putrides; tel est ce fait cité par Searle (1) et observé à Londres en 1829 : un égout rempli d'un limon putride fut vidé dans une école d'enfants; le contenu, d'une odeur fétide, fut déposé dans le jardin; sur les trente élèves, vingt furent atteints de choléra deux jours après, deux moururent et l'un offrit à l'autopsie des lésions cadavériques tout à fait semblables à celles du choléra asiatique. Tous les âges peuvent être atteints du choléra sporadique ; les individus présentant ordinairement de la faiblesse des organes digestifs y sont surtout disposés.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE.

§ 513. — Les symptômes morbides se développent ou subitement, ou après quelques prodromes d'un ou de plusieurs jours de durée, se traduisant par un peu de malaise, par une diarrhée modérée et passagère, par des nausées, de la flatulence et des douleurs de ventre; ils se produisent toujours sous la forme d'un accès à début brusque, et commencent très-souvent la nuit. Très-souvent des évacuations rapides et abondantes, des vomissements fréquents accompagnés de borborygmes, de coliques, de douleurs brûlantes à la région épigastrique surviennent, tantôt intenses, tantôt modérés ; le malade ressent aussitôt un malaise et un épuisement extraordinaire ; il éprouve de la céphalalgie, une soif intense et une sensation d'amertume très-marquée dans la bouche ; toute ingestion de liquides, chaque mouvement du corps, peuvent faire naître le vomissement et les évacuations ; le ventre est mou, empâté et sensible à la pression ; on trouve assez souvent un ténesme plus ou moins accusé. Le nombre des évacuations peut être de 3-4 à 15-20 dans l'espace de quelques heures ; les selles consistent dès le début dans des matières fécales délayées, puis dans des liquides muqueux bi-

(1) Searle, *London medical Gazette*, 1829, vol. IV, p. 375.

lieux, d'une coloration jaune ou grise, assez souvent colorés par le sang et généralement d'une odeur forte ; dans des cas rares seulement elles ressemblent à de l'eau de riz, et les recherches chimiques (Simon) ont donné presque les mêmes résultats que dans le choléra asiatique (1). Les matières vomies sont presque toujours colorées par la bile, elles ont une saveur amère et une réaction acide ; des renvois douloureux et des hoquets donnent souvent lieu plus tard à l'expulsion de petites quantités de ces matières.

L'on voit souvent se développer des crampes très-douloureuses : au début on observe d'abord de la tension dans les mollets, puis ce sont des contractions et des convulsions dans les muscles de la jambe et de la cuisse, assez souvent dans les avant-bras, les doigts et la plante des pieds, quelquefois du tremblement dans les mâchoires et un tressaillement général de tout le corps. Dans les cas graves, il y a un collapsus véritable ; la peau se refroidit, elle est sèche ou humide, le visage est abattu, le pouls petit et fréquent, la voix éteinte, et la faiblesse musculaire considérable. L'intellect est conservé, la parole exprime l'angoisse ou la résignation, et généralement le découragement est très-profond, même chez les individus vigoureux. Dans les cas les plus graves on peut constater, mais plus rarement et à un moindre degré que dans le choléra asiatique, des phénomènes de cyanose à côté d'une algidité prononcée ; c'est ce que j'eus l'occasion d'observer sur un de mes malades qui guérit : le visage et les mains étaient aussi cyanosés que dans le choléra asiatique, et cependant il pouvait se lever et marcher. La face est du reste ordinairement pâle avec une teinte plus ou moins livide ; dans quelques cas la langue est refroidie et l'air expiré est froid ; l'urine est en général très-rare et, au plus fort de l'accès, elle peut être tout à fait supprimée, surtout lorsque la maladie prend une tournure fâcheuse (2).

Dans les cas graves, les forces baissent progressivement à cette période intense de l'accès ; les mouvements du cœur deviennent de plus en plus faibles et fréquents, l'aspect cadavérique de la face

(1) Levier, dans l'épidémie de Berne que nous avons signalée, a trouvé dans les selles riziformes de la leucine, une fois aussi de la tyrosine.

(2) Sur 2 cas graves que j'ai observés, une fois l'urine ne contenait pas d'albumine, le malade guérit. Chez l'autre qui mourut, l'urine, pendant les premières heures de l'attaque, était encore assez abondante, et n'était pas albumineuse ; plus tard il devient impossible de la recueillir, et à la fin la sécrétion parut tout à fait supprimée. Dans un cas d'Oppolzer (Wien. *Med. Zeitg.*, 1857, p. 230), où les symptômes ressemblaient à ceux du choléra asiatique, le malade ne rendit pas d'urine pendant 24 heures, et la vessie était vide ; plus tard, la première urine obtenue était très-chargée d'urates, acide, sans albumine ni dépouilles épithéliales.

exprime un collapsus complet et la plus profonde souffrance, les plis de la peau ne s'effacent pas, le malade tombe dans l'épuisement, il présente un délire passager et la stupeur augmente de plus en plus; les selles ont cessé, elles peuvent encore avoir lieu, mais elles ne se continuent plus avec la fréquence et l'abondance du début; le ventre est rétracté, le malade est extrêmement affaibli, il craint de faire le moindre mouvement ou il en est incapable, la sécrétion d'urine est réduite au minimum ou cesse tout à fait. La terminaison funeste survient dans ces circonstances, sans phénomènes nouveaux, au milieu d'un épuisement progressif, presque exclusivement chez des individus âgés ou très-jeunes, ou très-affaiblis auparavant par d'autres maladies (1).

Dans la grande majorité des cas, tous les autres symptômes rétrogradent avec la cessation des vomissements et des selles, après trois à six heures, et disparaissent même rapidement; la peau devient chaude et moite, et le malade s'endort, bien que fatigué et épuisé; il se réveille sans malaise spécial, et la convalescence est rapide et complète.

Très-souvent, la guérison ne survient pas aussi vite à la suite de l'accès; il se développe un état fébrile avec continuation de l'anorexie, avec de la soif, de la douleur épigastrique, de la céphalée frontale; il y a en même temps du délire, des bourdonnements d'oreilles, la langue est rouge, chargée, quelquefois sèche; il y a de la constipation ou quelques selles liquides passagères; on peut voir persister pendant un certain temps, puis disparaître, quelques phénomènes du début, tels que crampes légères, vomiturations. Cet état, analogue à celui de la réaction violente ou de la forme la plus légère des symptômes typhoïdes dans le choléra asiatique, semble n'être jamais dangereux et ne serait point lié à des processus urémiques (2). Il se termine peu à peu par une guérison complète; on

(1) Un malade qui mourut ainsi à ma clinique était affaibli à la fois par une syphilis tertiaire avec cachexie, et par le traitement qu'on avait opposé au mal (12 à 15 grains d'iodure de potassium par jour pendant cinq semaines). Les accidents syphilitiques avaient d'ailleurs disparu, le malade se trouvait très-bien et se préparait à sortir ; il ne prenait plus de médicament depuis plusieurs jours, quand il fut pris de choléra et mourut en 30 heures. Il était allé plusieurs fois de suite en cachette à la fontaine, au petit jour, par des matinées froides et brumeuses de la fin de juillet, et s'était aspergé d'eau froide.

(2) Röser (*Würt. med. Corrbl.* 1854, n° 36) a publié un cas où la mort eut lieu dans un état soporeux, l'attaque algide avait cessé depuis plusieurs jours, et la vessie contenait de l'urine albumineuse : on peut hésiter sur la nature véritable de ce cas de « choléra nostras ». Un autre cas publié par Hamburger (*Deutsche Klinik*, 1855), avec urine albumineuse, paraît être très-certainement un cas de choléra asiatique.

n'y observe jamais d'exanthème. Les récidives surviennent souvent dans les jours et les semaines qui suivent la guérison, à la suite de causes légères, et en particulier des écarts de régime; il n'est pas rare de voir persister assez longtemps une grande faiblesse et des douleurs dans les parties envahies autrefois par les crampes.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC.

§ 514. — Le choléra sporadique peut être confondu avec une simple indigestion: il n'est pas facile d'établir ici une limite précise; la distinction est surtout basée sur ce fait, que beaucoup de cas de choléra sporadique ne proviennent point de la mauvaise qualité du régime, que les évacuations y sont plus abondantes, et que les crampes, le refroidissement, etc., sont fréquents. On peut très-bien le confondre avec les empoisonnements par des substances irritantes, par des sels métalliques, par des champignons, etc., les éléments de diagnostic sont les mêmes que dans le choléra asiatique. Quant à ce dernier, il n'y a dans la symptomatologie aucun caractère différentiel; l'existence d'une épidémie, l'aspect presque toujours bilieux des déjections, le vomissement survenant toujours dans le choléra asiatique après la diarrhée, dans le choléra indigène, au contraire, précédant ou accompagnant la diarrhée et toujours plus important que celle-ci, tels sont les principaux éléments de diagnostic ; en temps d'épidémie de choléra, un cas qui appartiendrait à la forme sporadique ne saurait être distingué du choléra asiatique. Enfin, il y a des cas rares où la fièvre typhoïde débute avec des symptômes analogues à ceux du choléra, surtout lorsque l'infiltration s'étend très-loin en remontant dans l'intestin grêle ; le développement d'une épidémie doit attirer l'attention sur ces faits, et la marche ultérieure de la maladie éclairera le diagnostic.

Le pronostic se base sur l'âge, sur l'état antérieur de la santé, et sur la gravité des symptômes; les vieillards, les individus décrépits, très-affaiblis, sont assez menacés : la disparition du pouls, le refroidissement extrême, l'extinction de la voix, les évacuations incessantes, la stupeur progressive, font craindre les plus fâcheux résultats. D'une manière générale, la mort est chez

l'adulte une exception rare, et la maladie est peu dangereuse malgré un appareil symptomatologique d'apparence menaçante.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 515. — On ne possède qu'un petit nombre de notions sérieuses sur les lésions anatomiques que l'on trouve à la suite du choléra sporadique ; d'une manière générale, les lésions sont les mêmes que dans le choléra asiatique ; dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, les résultats de l'autopsie étaient identiques sous tous les rapports. Le cadavre était encore très-chaud après vingt-quatre heures, les doigts et les ongles étaient d'un bleu noir. Les os du crâne étaient très-congestionnés, la pie-mère contenait plus de sang qu'à l'ordinaire, la substance du cerveau était résistante, les plèvres étaient humides et visqueuses, les poumons à la partie supérieure et en avant étaient secs, anémiés, et présentaient à la surface de section des gouttelettes de sang d'un noir foncé; à la partie postérieure et en arrière, ils contenaient plus de sang, tout en étant plus humides; le cœur était fortement rempli de caillots foncés, épais, formés de grumeaux de fibrine. Le foie était assez petit, mou, anémié ; la vésicule biliaire était remplie d'une bile épaisse d'un brun foncé ; la rate présentait une dégénérescence lardacée en raison d'une syphilis ancienne. L'estomac renfermait beaucoup de liquides de couleur claire, d'un jaune grisâtre, sa muqueuse était presque partout le siége d'une fine ponctuation et d'une rougeur intense; les follicules isolés étaient rompus à quelques endroits; l'intestin grêle était fortement injecté, et son réseau veineux présentait une coloration d'un rouge rosé, ses parois étaient tuméfiées et modérément imbibées ; dans tout l'intestin grêle, et surtout dans le jejunum, on trouvait une grande quantité d'un liquide peu épais, coloré en jaune clair, quelque peu bilieux ; dans les parties supérieures, la muqueuse était pâle; dans les parties inférieures, elle était par places, comme celle de l'estomac, le siége d'une rougeur intense et d'une fine ponctuation. Les follicules isolés étaient de plus en plus développés vers la région iléo-cœcale et avaient la grosseur d'un grain de chènevis ; leur piqûre donnait lieu à l'écoulement d'un liquide épais, trouble et blanchâtre; les plaques de Peyer si-

tuées à la partie inférieure étaient fortement tuméfiées, et, en raison de leur coloration blanche, elles se détachaient nettement au milieu de la muqueuse injectée ; beaucoup d'entre elles présentaient des follicules rompus et offraient par suite un aspect aréolaire. Quelques follicules tuméfiés se retrouvaient encore au commencement du gros intestin, au milieu de la muqueuse pâle. Les deux reins, et surtout le gauche, étaient un peu augmentés de volume; la substance corticale de ce dernier était blanche et colorée par quelques ramifications vasculaires; dans les bassinets, on trouva un peu de liquide trouble; les papilles rénales étaient le siége d'une rougeur intense et fortement striées à la coupe, la pression en faisait sortir une grande quantité d'un fluide épais et muqueux; dans la vessie, il y avait quelques gouttes de mucus sans urine.

J'ai eu l'occasion d'observer en août 1859 un autre cas de mort : il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années : il avait succombé après trente heures de maladie et avait présenté à la fin des selles mousseuses, semblables à de l'eau de savon, un peu sanglantes, l'absence du pouls, et des crampes. Son cadavre n'offrait pas, d'une manière marquée, l'aspect de celui des cholériques, les ongles étaient un peu bleuâtres, mais non d'un bleu noir, les doigts n'étaient point fortement fléchis, ni les yeux profondément excavés ; les plèvres étaient un peu visqueuses, les poumons à la partie supérieure étaient secs et anémiés, à la partie inférieure remplis de sang, mais encore assez secs. Dans le cœur, le sang avait une coloration très-foncée, il était de consistance sirupeuse et sous la forme de caillots spongieux. Le foie était assez petit, anémié; la rate était très-petite et flasque; les reins étaient petits et la pression sur les papilles donnait lieu à l'écoulement d'un liquide muqueux abondant. L'estomac était distendu par deux grands verres environ d'un liquide d'un jaune clair, sa muqueuse présentait quelques grandes plaques d'une légère coloration rouge rosé. Dans le duodenum et la partie supérieure de l'intestin, le contenu liquide est coloré par une bile claire ; plus loin, la coloration biliaire disparaît tout à fait au milieu d'un liquide abondant, tout l'intestin grêle et le gros intestin sont alors remplis d'un fluide muqueux d'un gris rougeâtre, d'une couleur lie de vin claire. Les membranes de l'intestin paraissent minces, celles du jejunum sont plus épaisses, la muqueuse est pâle, dans le jejunum elle offre par places de fines ecchymoses, les plaques de Peyer sont à peine visibles, trois à quatre follicules isolés seulement sont tuméfiés dans l'iléon,

la muqueuse du gros intestin n'offre aucune altération jusqu'au rectum ; dans la vessie, il y a de 30 à 50 grammes d'une urine pâle et trouble.

Le petit nombre d'observations microscopiques étrangères (1) que j'ai pu comparer concorde d'une manière générale avec celles que j'ai rapportées. J. Brown (2) dit que, lorsque la mort survient dans une attaque de choléra sporadique, on ne trouve aucune altération ; la mort survient-elle à la suite d'une gastro-entérite secondaire développée dans un état typhoïde consécutif, la muqueuse gastro-intestinale est le siége d'une rougeur intense. Andral, Ferrus, etc., s'accordent pour admettre l'insignifiance des lésions cadavériques.

D'après tout ce que nous savons jusqu'à ce jour, nous devons considérer le choléra comme un processus aigu de transsudation sur l'intestin et en particulier sur la muqueuse de l'intestin grêle ; lorsqu'il atteint un haut degré, il peut s'accompagner des mêmes troubles de la circulation, de la sécrétion urinaire et de l'innervation que l'on rencontre dans la forme asiatique, mais les causes qui lui donnent naissance sont essentiellement différentes, et, dans la grande majorité des cas, il se termine plus facilement par la guérison. L'efficacité du traitement contredit l'hypothèse qui consiste à considérer le choléra sporadique comme un véritable catarrhe gastro-intestinal.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

§ 516. — Le traitement le plus efficace, dans les cas très-graves, est celui qui consiste à arrêter de suite les vomissements et la diarrhée ; il sera très-rarement utile de favoriser encore le vomissement au moment de l'arrivée du médecin, et la simple administration d'une infusion abondante de camomille suffira.

Le malade est mis au lit, on le couvrira chaudement, il doit être éloigné, autant que possible, de toute excitation intellectuelle, il ne mangera pas, il boira aussi peu que possible, il prendra comme

(1) Gietl (*Die Cholera*, 1855) rapporte trois autopsies.
(2) Brown, *Cyclopædia of pratical medicine*, vol. 1, 1833, p. 382.

boisson de l'eau de Selters froide, ou une légère infusion de fleurs de tilleul, chaude ou froide suivant le goût du malade, mais toujours en petites quantités; on lui donnera de petits morceaux de glace qu'il laissera fondre dans sa bouche et avalera peu à peu. L'opium sera administré de préférence en poudre, à petites doses, toutes les demi-heures; dans le cours de quelques heures, quelques grains d'opium pourront être donnés ; les préparations liquides d'opium paraissent moins utiles, mais cependant ne sont point à rejeter; lorsque les évacuations seront très-abondantes, on donnera de petits lavements d'amidon avec du laudanum; si les douleurs sont intenses, on appliquera des cataplasmes chauds sur le ventre. Lorsque les évacuations et les vomissements auront cessé, on prescrira une solution de gomme ou toute autre tisane, et on donnera, très-lentement et avec beaucoup de précautions, des aliments liquides. Si le collapsus est intense, on prescrira les frictions, les révulsifs cutanés et à l'intérieur des stimulants comme dans le choléra asiatique, et surtout les spiritueux et l'éther avec ou sans laudanum; s'il y a des crampes, on frictionnera avec de l'alcool camphré et on fera prendre un bain chaud; l'état typhoïde consécutif sera traité par l'expectation.

ERRATA.

Page 76, art. II, § 1, *au lieu de* FIÈVRES INTERMITTENTES, *lisez :* FIÈVRES PERNICIEUSES.

FIN

1003-76. — CORBEIL. Typ. et stér. de CRÉTÉ.

